

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

ANNÉE 1932

N°

26

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

DIPLOME D'ÉTAT

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1932.

PAR

Roger-Marie-Édouard DINDINAUD

Né le 18 Septembre 1899, à Raix (Charente)

VARIABILITÉ DES FORMES CLINIQUES DU ROUGET DIAGNOSTIC THÉRAPEUTIQUE

JURY { *Président* : LEMIERRE, professeur à la Faculté de Médecine
 { *Assesseurs* : { PANISSET { professeurs à l'École Nationale
 { VERGE { Vétérinaire d'Alfort

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1932

**VARIABILITÉ DES FORMES CLINIQUES
DU ROUGET**

DIAGNOSTIC THÉRAPEUTIQUE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552606_0076

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

ANNÉE 1932

THÈSE

N° 26

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

DIPLÔME D'ÉTAT

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1932.

PAR

Roger-Marie-Édouard DINDINAUD

Né le 18 Septembre 1899, à Raix (Charente)

VARIABILITÉ DES FORMES CLINIQUES DU ROUGET

DIAGNOSTIC THÉRAPEUTIQUE

JURY { *Président* : LEMIERRE, professeur à la Faculté de Médecine
 { *Assesseeurs* : PANISSET { professeurs à l'École Nationale
 VERGE { Vétérinaire d'Alfort

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1932

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE

Directeur : M. E. NICOLAS

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général
honnaire des Ecoles Vétérinaires ; P.-J. CADIOT,
H. VALLÉE.

PROFESSEURS ET CHARGES DE COURS

	MM.
Anatomie descriptive des animaux domestiques..	BRESSOU.
Physiologie, thérapeutique générale.....	MAIGNON.
Physique et Chimie médicales, toxicologie, phar- macie.....	NICOLAS.
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique; Zoologie.	HENRY.
Pathologie médicale des équidés et des carnas- siers, clinique; sémiologie et propédeutique, jurisprudence.	ROBIN.
Pathologie chirurgicale des équidés et des car- nassiers, clinique ; anatomie chirurgicale. médecine opératoire et ferrure.....	COQUOT.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique; médecine opératoire, obsté- trique.	LESBOUYRIES.
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique..	PANISSET.
Histologie et embryologie, anatomie patholo- gique ; autopsies.....	PETIT.
Zootchnie et économie rurale.....	DECHAMBRE.
Agronomie, botanique et hygiène; matière médi- cale.	DECHAMBRE et HENRY.
Industrie et contrôle des produits d'origine ani- male.	VERGE.

PROFESSEUR AGREGÉ

M. LESBOUYRIES

CHEF DE TRAVAUX AGREGÉ

M. SIMONNET

CHEFS DE TRAVAUX

MM. BRION, GORET, MONVOISIN, MOUSSU (R.), VALADE

*La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les
opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées
doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles
n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.*



A MES PARENTS

A MA FEMME

A MES ENFANTS

A TOUS MES AMIS

A Monsieur le PROFESSEUR LEMIERRE
de la Faculté de Médecine de Paris

*qui m'a fait le grand honneur d'accepter la
présidence de mon jury de thèse.*

A Monsieur le PROFESSEUR PANISSET

*nous tenons à lui exprimer ici toute notre
reconnaissance pour l'intérêt qu'il n'a cessé
de nous témoigner.*

A Monsieur le PROFESSEUR VERGE

Respectueux hommage.

A tous mes Maîtres de l'Ecole d'Alfort

AVANT-PROPOS

La région de Ruffec, située au nord du département de la Charente et aux confins du Poitou est un centre important de production porcine. Celle-ci y constitue un des principaux revenus agricoles ; aussi le vétérinaire est-il fréquemment consulté pour des porcs malades.

Les conditions locales de l'élevage doivent être connues pour comprendre les particularités pathologiques qu'elles entraînent.

Dans certaines régions on pratique exclusivement l'élevage des jeunes porcelets achetés à l'âge de deux ou trois mois, dans d'autres pays où on les a fait naître. Arrivés à l'âge de quatre ou cinq mois, ces porcs sont souvent vendus à des engraisseurs qui les préparent pour la boucherie.

Ici, sous ces stades de la production, la naissance, l'élevage, l'engraissement peuvent être observés.

Les agriculteurs sont tantôt des naisseurs, tantôt des éleveurs ou des engraisseurs, parfois le même agriculteur fait naître, élève et engraisse les animaux nés chez lui.

C'est ainsi qu'on peut trouver des porcs à toute période de leur développement et à tout degré d'engraissement. La diversité de cette production va de pair avec une même diversité pathologique. On observe les maladies des jeunes aussi bien que celles des adultes.

Cette vaste production porcine est répartie dans de petites propriétés rurales où le nombre des animaux est peu élevé, n'atteignant que très rarement le total d'une vingtaine de porcs.

Cette particularité permet d'expliquer par la division des risques et la difficulté de la contamination, la rareté des maladies contagieuses.

Les conditions d'habitat ne sont pourtant pas idéales : peu de porcheries sont bien construites, aérées, avec aire cimentée facile à désinfecter, avec des auges munies de volets mobiles pour éviter en dehors des repas leur souillure par les excréments et la litière.

Les animaux vivant dans de tels locaux sont prédisposés aux maladies les plus diverses, en particulier aux maladies gastro-intestinales fréquemment observées ici.

Dans la majorité des fermes, la stabulation quasi permanente des porcelets à partir de trois à quatre mois ralentit souvent le développement et affaiblit leur organisme qui devient la proie des troubles de nutrition.

Par contre, l'alimentation est ordinairement bien composée : buvées chaudes de betteraves bouillies, de citrouilles, de pommes de terre avec des grains ou des farineux. On observe quelquefois une certaine déficience en calcaire à laquelle l'éleveur peut parer par l'adjonction de sels de chaux, d'huile de foie de morue, etc..., à la ration.

L'alimentation par produits industriels : tourteaux, farines de poissons, graines étrangères, y est à peu près inconnue ; le porc consomme les produits de la ferme.

Dans quelques exploitations, on peut voir adjoindre à l'alimentation ordinaire la farine d'arachides ; celle-ci est presque toujours d'excellente qualité en provenance de ports qui font le trafic avec le Sénégal.

Pour les porcelets d'élevage, le lait entier, le lait écrémé, le sérum de lait constituent les aliments de base. Le nombre élevé des laiteries coopératives dans cette région et leur proximité des fermes facilitent l'utilisation des sous-produits du lait dans de bonnes conditions de conservation.

Pour les porcelets à la mamelle, l'allaitement maternel est complété par du lait ou du petit lait de vache et des farineux.

En résumé, le porc est assez bien nourri mais il est mal logé et trop souvent mène une existence de prisonnier.

En ce qui concerne le logement, il semble cependant que les gros bénéfices réalisés, il y a quelques années, sur la vente des porcs ait amené un redressement vers une meilleur compréhension des nécessités de l'hygiène. Mais, actuellement, la cherté de la main-d'œuvre entraîne le prix élevé des constructions et rend également coûteux les aménagements dans les vieilles porcheries. Cet état de choses retarde une amélioration qui s'impose un peu partout.

D'autre part, l'élevage traverse une crise qui entrave momentanément cette évolution vers des locaux mieux construits et plus sains.

Il y a vingt ans, le vétérinaire n'avait pas souvent à intervenir à la porcherie. Le cultivateur de notre région considérait le porc comme un animal trop difficile à soigner, surtout parce qu'il était impossible de lui administrer des médicaments par la bouche.

Ces préjugés ont disparu lorsque l'éleveur s'est rendu compte que les porcs malades pouvaient être soignés et pouvaient guérir aussi bien que d'autres animaux. Après la guerre, le porc ayant pris une très grande valeur, est devenu plus précieux à son propriétaire. Celui-ci n'a plus hésité à lui faire donner des soins.

Parmi les nombreuses maladies rencontrées dans le Ruffecois, celles de la nutrition et de l'appareil gastro-intestinal tiennent une place de premier plan. Les accouchements et leurs conséquences nécessitent aussi très souvent l'intervention du vétérinaire. Les maladies contagieuses sont plus rares.

Le diagnostic d'un état maladif chez le porc est assez souvent malaisé. Le tableau symptomatologique est monotone, les maladies les plus diverses, s'exprimant par de l'inappétence, de la fièvre et du décubitus. La recherche de symptômes pathognomoniques est souvent décevante.

Depuis huit ans que j'exerce dans la contrée, j'ai souvent

pu observer sur des animaux adultes un ensemble de troubles pathologiques, pour lesquels mon diagnostic a été longtemps hésitant.

Les malades n'ont jamais été examinés tout à fait au début de la maladie : appelé vingt-quatre heures ou quarante-huit heures après, je les trouvais enfouis dans la litière avec une fièvre intense et quelques rares plaques urticariennes sur la région supérieure du corps. Le plus souvent, il s'agissait d'un malade, exceptionnellement de deux ou de trois dans la même porcherie. Mes observations ont de préférence été faites pendant la saison chaude.

L'absence de contagion bien démontrée, la situation des plaques, la possibilité de troubles gastro-intestinaux très fréquents l'été m'ont fait penser qu'il s'agissait d'échauboulure du porc dont l'origine digestive est indéniable dans un grand nombre de cas. Malgré le traitement indiqué en pareilles circonstances, j'ai eu quelques succès. Je me suis demandé, alors, si parmi tous ces cas d'urticaire, certains ne pouvaient pas dépendre d'une infection par le bacille du rouget et sans changer le traitement institué contre l'échauboulure, j'adjoignais à ce traitement dix ou vingt centimètres cubes de sérum anti-rouget, selon la taille du malade.

Je me suis aperçu que la guérison était souvent plus rapide, mais comme je n'observais aucune contagion à l'intérieur de la porcherie, j'ai cru que le sérum agissait autrement que par ses qualités spécifiques anti-rouget. Bientôt un client des environs immédiats de Ruffec m'appelle pour constater la mort d'un porc âgé de cinq mois et soigner un autre animal occupant la même loge.

La peau de ces animaux présente des plaques d'urticaire situées au niveau des reins, du dos et de l'encolure. Je pratique d'abord l'autopsie du malade mort avant mon arrivée, ce qui me permet de relever les lésions générales d'une septicémie et une hémorragie de l'intestin grêle.

Mes soupçons se portent sur le rouget, étant donné l'âge de

l'animal. J'envoie aussitôt au laboratoire des fragments de foie, de rate, de rein et un ganglion mésentérique, hypertrophié et noirâtre. Le diagnostic de rouget est confirmé et le traitement par le sérum anti-rouget amène la guérison de l'autre malade.

Les autres porcs de cette exploitation sont restés indemnes, bien que je n'ai pas eu recours à la séro-vaccination. Les deux malades étaient logés dans le même toit et présentèrent tous les deux au même moment les mêmes troubles morbides, ce qui aurait fait croire à une maladie d'intoxication.

Les mauvaises conditions d'habitat, le temps orageux, la nourriture préparée trop longtemps avant le repas, peut-être altérée par la fermentation, m'autorisaient à suspecter une intoxication. Celle-ci se traduit souvent par les symptômes cutanés de l'échanboulure.

L'autopsie et le contrôle bactériologique permettent seuls de poser le diagnostic. Celui-ci devait plus tard se trouver confirmé par l'efficacité du traitement sérothérapique.

A partir de ce jour, j'ai recherché systématiquement le rouget dans tous les cas semblables et aussi toutes les fois que l'examen attentif d'un malade à forte fièvre ne me permettait pas de poser un diagnostic sûr. J'ai eu recours au sérum anti-rouget, l'injection aux malades à doses convenables a assuré la guérison dans tous les cas, établissant ainsi le diagnostic thérapeutique de l'infection.

L'occasion m'a été offerte d'observer deux formes cliniques atypiques du rouget, ce qui m'a donné l'idée de passer en revue les différents aspects sous lesquels l'infection par le bacille du rouget se manifeste chez les animaux et chez l'homme.

ÉTUDE CLINIQUE DU ROUGET CHEZ LE PORC

J'emprunte au remarquable ouvrage de NOCARD et LECLAINCHE la description des formes classiques du rouget chez le porc.

J'essaierai ensuite de décrire à la fin de cette étude deux formes atypiques de cette infection telles que je les rencontre dans ma région.

La multiplicité des aspects cliniques du rouget, écrivent ces auteurs, ne saurait être rendue qu'en de nombreuses monographies et toute description synthétique est inévitablement schématisée. Les formes classiques peuvent être réparties en trois groupes correspondant à trois modes différenciés de l'évolution : formes septicémiques, formes cutanées, formes chroniques.

Formes septicémiques

Sous la forme aiguë, grave, qui est la plus ordinaire, le rouget débute par quelques troubles sans signification précise comme la somnolence ou la diminution de l'appétit.

Après douze, vingt-quatre heures, l'invasion est annoncée par une réaction fébrile intense ; la température monte de 40° à 42° et plus ; l'animal est dans un état de prostration complète ; il refuse les aliments et s'enfouit sous sa litière ; la respiration est accélérée, les battements du cœur sont précipités et violents, le pouls est vite et intermittent ; les extrémités sont alternativement chaudes et froides, on observe des frissons et des tremblements musculaires, la queue est pendante

et détortillée, une bave visqueuse s'écoule de la bouche, les paupières sont tuméfiées, il se produit parfois des epistaxis et des vomissements.

Ces symptômes s'aggravent d'heure en heure, le malade ne se lève que s'il y est contraint par des excitations violentes et prolongées, il fait quelques pas à peine en chancelant et il tombe sur le sol épuisé, la respiration devient difficile et bruyante, les muqueuses apparentes injectées prennent une teinte violacée. L'appétit est à peu près nul, les boissons froides sont seules acceptées.

Les excréments d'abord durs et couverts de mucus sont ensuite mous et diarrhéiques. A de longs intervalles, on perçoit une toux rauque, courte, peu sonore.

Dès le premier instant, la peau est chaude, brûlante, vers le deuxième jour, des taches apparaissent en divers points ; leur teinte d'abord rosée se fonce de plus en plus jusqu'au rouge vif ou violacé. Elles se montrent aux oreilles, autour des yeux, sous le ventre, aux flancs, à la face interne des cuisses, aux ars, dans les points où la peau est fine et souple. D'abord peu étendues, ces taches progressent dans tous les sens pour devenir confluentes et envahissent toute une région ; en d'autres cas elles sont peu nombreuses, isolées dans les lieux d'élection. A leur niveau, la peau n'est ni enflammée, ni douloureuse, parfois seulement il existe un léger épaissement oedémateux, les ganglions sont engorgés, oedématiés, douloureux.

Dans une dernière période, les animaux tombent dans un coma profond, la diarrhée séreuse ou sanguinolente est presque continuelle. La respiration est difficile et bruyante, la faiblesse de l'arrière train a fait place à une paralysie complète, les muqueuses sont cyanosées, il existe de l'oedème de la cornée ; la température s'abaisse à 37° et au-dessous et la mort survient sans période agonique.

L'évolution est toujours rapide ; quelques malades succombent en douze à vingt-quatre heures avant que les taches rouges

soient apparues (rouget blanc). En règle générale, la mort arrive en quarante-huit à soixante heures.

La guérison est annoncée par l'amélioration de l'état général et la disparition graduelle de tous les symptômes.

Au niveau des régions cutanées, la peau subit une exfoliation sous forme de croûtes sèches et squameuses. La guérison est souvent incomplète et certaines altérations persistent à l'état chronique.

Le taux de la mortalité atteint 60, 80, 90 %.

Le pronostic individuel sera porté d'après la rapidité de l'invasion et de la marche dans la première période. La guérison peut être espérée quand la maladie se prolonge au-delà du quatrième jour (Hess).

Formes cutanées

Ces formes sont observées surtout chez les animaux jeunes, elles représentent des types atténués du rouget.

Le début est brusquement annoncé par de la tristesse et par la perte de l'appétit ; le malade reste couché, enfoui sous la litière ; la queue est détortillée, la bouche est chaude et sèche ; les excréments sont durs, recouverts de mucus, la respiration est courte, pénible, la température s'élève vers 42°.

L'éruption est annoncée, après un ou deux jours, par la chaleur de la peau, des plaques rosées apparaissent, isolées ou confluentes, du diamètre d'une pièce de un franc à celui d'une pièce de cinq francs ; elles sont réparties sur tout le corps ou localisées sur le thorax, le ventre, les reins, les épaules, à la face externe des cuisses, aux oreilles... Ces plaques sont arrondies ou rectangulaires, bien délimitées, elles prennent une couleur rouge foncé, souvent marbrée de taches brunes, parfois la teinte est claire dans le centre, tandis que la périphérie figure un anneau plus fortement coloré ; en ces points la peau est chaude, douloureuse, œdémateuse. Le nom-

bre des plaques est variable ; lors d'éruption confluyente, elles forment des îlots qui ont jusqu'au diamètre d'une assiette.

Dès que l'éruption est achevée, l'état général s'améliore et la température s'abaisse. Les plaques pâlissent, s'affaissent peu à peu et disparaissent en quelques jours ; en d'autres cas, la coloration persiste et passe au brun noir ; une desquamation épithéliale se produit et les parties superficielles sont éliminées. L'évolution est complète en huit à douze jours.

Il est exceptionnel que les animaux succombent à une poussée septicémique au cours de l'éruption ; le pronostic est aggravé cependant par la fréquence des localisations viscérales concomitantes et notamment de l'endocardite bacillaire.

En plus de ce type évolutif, correspondant à « l'urticaire fébrile » des auteurs, le rouget cutané affecte d'autres aspects moins nettement différenciés.

Parfois l'éruption consiste en des taches rouge jaune, du diamètre d'une lentille ou d'un pois, isolées ou réunies en plaques, localisées d'abord au voisinage de l'anus, sous le ventre, étendues ensuite au cou et aux oreilles (forme maculeuse). Chez certains malades, des vésicules renferment un liquide jaune clair qui se concrète ensuite en une croûte brune. L'état général s'améliore dès que l'éruption s'est produite et la guérison est complète après quelques jours.

Dans tous les cas d'éruption, les lésions congestives du derme peuvent aboutir à la gangrène sèche. Des plaques irrégulières s'escarrient et sont ensuite éliminées, suivant le mode habituel, par la formation d'un sillon disjoncteur et par la suppuration. La queue et les oreilles sont parfois nécrosées en totalité.

Formes chroniques

Il est exceptionnel et même douteux que le rouget évolue d'emblée sous le type chronique ; les formes classées ici cons-

tituent un reliquat des précédentes ; elles sont fréquentes à la suites des manifestations cutanées aiguës chez les porcelets.

La localisation la plus ordinaire est l'endocardite bacillaire, les autres, peu étudiées, restent confondues avec des accidents d'origine différente.

L'endocardite bacillaire est couramment observée dans les pays à rouget bénin (Angleterre et Danemark). Elle est très rare dans les foyers à rouget grave.

Après quelques manifestations aiguës peu précises (fièvre, taches rouges...), on constate chez certains malades de la faiblesse persistante, tandis que d'autres, au contraire, paraissent en parfaite santé. Les lésions ont des conséquences différentes suivant les sujets. Certains meurent subitement après quelques semaines sans signes précurseurs ; chez d'autres, des signes d'endocardite aiguë apparaissent, l'animal est triste, il reste longtemps couché, appuyé sur le sternum et sur les coudes, il tousse de temps à autre.

Des taches rouges siègent sur la peau, elles sont moins accentuées que dans le rouget aigu, limitées aux oreilles et au cou, de nuance et d'étendue variables ; on constate de la dyspnée et des palpitations du cœur. La température varie entre 39° et 41°.

On signale dans quelques observations de la paralysie de l'arrière-train, liée à la sténose de l'orifice aortique.

Le plus souvent les lésions persistent à l'état chronique ; on observe de la faiblesse, de l'essoufflement, des œdèmes des membres... Les signes sont peu appréciables et les altérations restent insoupçonnées chez les sujets entretenus à la porcherie.

En d'autres formes du rouget chronique, les animaux restent maigres, affaiblis ; l'appétit est capricieux ; le ventre est levretté, les muqueuses sont pâles et infiltrées, les soies s'arrachent facilement, on rencontre des ulcérations sur les gencives. Souvent il existe une diarrhée permanente, de la toux, des œdèmes des membres, des inflammations des synoviales arti

culaires ou tendineuses. Cet état peut rester pendant longtemps compatible avec la vie ou bien une poussée suraiguë survient, annoncée par une fièvre intense, par des taches rouges sur la peau, et les malades succombent en quelques heures.

Formes cliniques atypiques

J'ai eu l'occasion d'observer deux formes un peu spéciales, l'une se rapprochant beaucoup du rouget cutané décrit par NOCARD et LECLAINCHE, l'autre ayant comme principal symptôme, la paraplégie.

1° FORME ATYPIQUE. — La première forme se rencontre presque toujours pendant la saison chaude et en règle générale sur des animaux ayant plus de cinq mois.

La maladie se manifeste par cas isolés, il est très rare qu'on puisse observer une véritable contagion à l'intérieur même de la porcherie.

Symptômes. — Le porc qui, au précédent repas, a mangé normalement, ne s'approche pas de son auge lorsqu'on lui apporte sa ration, il reste dans un coin du toit enfoui dans la litière.

Dès le début de la maladie, l'inappétence est absolue, très souvent le propriétaire croyant avoir affaire à une indigestion attend au lendemain pour appeler le vétérinaire.

L'animal est en décubitus latéral complet, il paraît triste, abattu, se lève lentement quand on l'excite ; parfois même si les excitations ne sont pas violentes, il reste couché (hormis les troubles paralytiques relevant de lésions nerveuses, il est exceptionnel de ne pas obtenir le relever d'un porc malade) ; le grognement est court, rare et plaintif, contrastant avec celui de l'animal bien portant qui est répété et bruyant. En pénétrant dans la loge du malade, on peut constater qu'il reste dans la même position alors que ses congénères fuient, se

précipitent les uns sur les autres et se tassent dans un coin éloigné du toit selon leur mode habituel.

La température rectale est toujours très élevée : 40°5 à 42°. La conjonctive est le plus souvent rouge, légèrement congestionnée, toutefois ce caractère clinique n'est pas constant (j'ai vu une truie âgée d'un an, atteinte de rouget, dont la conjonctive était au contraire pâle et la peau blanchâtre sans aucune tache cutanée).

En appliquant la main dans la région de la nuque et des parotides, on constate fréquemment que la peau est très chaude. Sur trois ou quatre malades, j'ai remarqué une teinte rouge uniforme de tout le tégument, faisant penser à une brûlure généralisée par insolation ; chez d'autres, on peut voir des plaques cutanées situées dans les parties supérieures du corps là où la peau présente le maximum d'épaisseur ; ces plaques sont le plus souvent arrondies, isolées les unes des autres, en saillie, surplombant nettement le niveau de la peau. Au début leur coloration est rose pâle, elle s'accroît peu à peu, passant par toutes les teintes du rouge ; certaines plaques offrent même une teinte violette et noirâtre habituellement à fin d'évolution morbide. Il n'est pas permis de se rendre compte toutes les fois de cette éruption cutanée, lorsque les plaques sont rares ou leur coloration trop claire. Il convient donc de procéder à un examen plus sévère.

En passant attentivement la main sur les parties supérieures du corps, on peut sentir une ou plusieurs plaques que l'œil seul n'aurait pu découvrir. La forme en saillie de ces plaques en facilite beaucoup la recherche. Il est des malades chez lesquels l'éruption fait complètement défaut, la peau garde son aspect normal. Les troubles de l'appareil digestif sont très légers, seule la constipation est fréquente ; par contre, je n'ai pas noté une seule fois de la diarrhée.

Les mouvements respiratoires ont un rythme un peu plus rapide qu'à l'ordinaire, mais ne présentent rien d'anormal dans leur mode. L'auscultation et la percussion employées

chez les sujets les plus dociles ne décèlent pas la moindre lésion.

L'appareil circulatoire est plus impressionné que les appareils digestif et respiratoire, les battements du cœur sont toujours rapides, quelquefois tumultueux ; ils sont forts ou faibles suivant l'état de résistance de l'organisme.

Le fonctionnement de l'appareil urinaire ne paraît pas troublé.

Chez le porc, il est souvent impossible et toujours très difficile de procéder à un examen symptomatologique complet. Sur un animal épuisé, qui hésite à se relever, on peut, à genoux, dans une position des plus incommodes, palper, percuter et ausculter ; mais même dans ce cas, on se trouve encore gêné par les mouvements du malade. Il faut attendre leur disparition pour continuer l'examen méthodique du sujet.

En pratique rurale, on ne peut surveiller jour par jour l'évolution de la maladie, l'éleveur tenant à limiter les frais vétérinaires. Il convient d'en tenir compte et de ne jamais oublier que la médecine vétérinaire doit être avant tout économique.

Voici pourquoi, n'ayant jamais visité mes malades qu'une ou deux fois, je ne saurais donner qu'un simple aperçu de l'évolution de cette maladie. Les résultats du traitement m'ont été communiqués le plus souvent par le propriétaire.

Il semble que, dans bien des cas, la maladie ait une tendance naturelle à guérir ; il suffit de tenir les malades au chaud et de leur donner quelques soins hygiéniques. D'autres fois, l'état des animaux s'améliore très lentement, ils restent longtemps maigres, anémiques, boitant d'un ou de plusieurs membres, sans que l'on puisse rapporter cette boiterie à une lésion bien déterminée de l'appareil locomoteur ; les articulations ne paraissent pas modifiées ; enfin, il en est qui meurent au bout de quelques jours seulement ; la mort arrive sans grandes manifestations extérieures, l'état de gestation semble favoriser l'issue fatale.

Quelques heures après la mort, la peau de l'abdomen devient

rouge puis violette, ceci d'ailleurs ne présente rien de bien particulier, cette coloration « post mortem » du tégument étant chez le porc très fréquente après les maladies les plus diverses.

Dans le rouget comme en toute autre maladie infectieuse ou non, chaque malade fait sa maladie, et son histoire clinique diffère toujours sur quelque point de celle d'un autre ; cependant dans la forme atypique qui nous occupe, je n'ai pas cru devoir rapporter toutes les observations que j'ai faites, la plupart n'ont pas été écrites sur le champ, ce n'est qu'après m'être bien assuré de la nature étiologique de cette forme anormale que j'ai pris des notes, celles-ci sont donc de date récente.

OBSERVATION N° 1. — Faite le 26 juin 1929.

La journée est chaude et orageuse.

Il s'agit d'un porc âgé de six mois, en excellent état d'engraissement, malade depuis la veille ; il paraît abattu, se lève avec peine, refuse toute nourriture ou boisson ; il reste le plus souvent étendu dans un coin de sa loge. La température rectale atteint 41°2 ; la peau est très chaude, on peut voir quelques plaques de forme urticarienne, isolées les unes des autres, situées au niveau du dos et des reins ; elles sont de couleur rouge très nettement perceptible, en saillie au-dessus du plan cutané. L'animal est essoufflé, les battements cardiaques sont précipités et violents, il rejette des excréments durs et coiffés d'un mucus strié de filets sanguinolents.

Rien dans l'alimentation ne peut expliquer ces troubles, le propriétaire ne possède que cet animal et le soigne très bien. Les rations sont préparées chaque jour et distribuées à heure fixe. Elles ne contiennent aucun aliment irritant ou nocif ; elles se composent de betteraves bouillies et de farine d'orge.

Traitement. — N'ayant aucun moyen de préciser immédiatement la nature exacte de cette maladie, le traitement s'adresse à la fois à une urticaire banale et à une urticaire infectieuse. D'abord saignée aux deux oreilles par section de leur bord libre, jusqu'à la veine auriculaire. Cette saignée m'a paru commandée par l'état pléthorique du sujet chez lequel l'engraissement était très avancé. Lavements d'eau salée et frictions révulsives ; le sérum anti-rouget à la dose de 20 centimètres-cubes a été injecté sous la peau de l'oreille.

Le lendemain, l'état du malade s'est amélioré, l'appétit est en partie revenu, l'animal boit un peu de lait. On administre tous les matins à jeun, trois jours de suite, un purgatif léger : 30 grammes

de sulfate de soude ; pendant ces trois jours l'animal fut mis au régime lacté, on lui distribua un breuvage ainsi composé :

Eau bouillie, 2 parties ;

Lait, 1 partie.

Deux litres du mélange trois fois par jour.

Cinq ou six jours après, le porc était guéri, aucun porc du voisinage n'a contracté la maladie.

OBSERVATION N° 2. — Le 5 juillet 1929.

Appelé pour examiner deux porcs craonnais âgés de 5 à 6 mois, je trouve l'un d'eux mort dans sa loge ; l'autre est malade et n'a pas touché à sa ration. La température extérieure est très chaude, le temps est orageux depuis plusieurs jours.

L'examen du cadavre montre la peau couverte dans les parties supérieures et latérales du corps par des plaques arrondies, de 3 à 5 centimètres de diamètre, très nettement en saillie et la plupart de teinte violacée ; au niveau du ventre, de la face interne des cuisses, de l'interars, des oreilles, la peau est teintée en violet.

Ces lésions cutanées « post mortem » indiquent que la mort remonte à plusieurs heures ; le cadavre est froid. Les vaisseaux capillaires sous-cutanés sont gorgés de sang très noir, le lard est rosé, le foie, les reins, la rate, les poumons sont congestionnés ; les ganglions lymphatiques sont hypertrophiés, œdémateux dans leur partie centrale, hémorragiques à la périphérie ; le foie est hypertrophié et de teinte foncée, la rate légèrement augmentée de volume ; je remarque surtout une congestion intense de l'intestin grêle dont les circonvolutions apparaissent d'un violet très foncé, presque noirâtre, et tranche très nettement sur le reste de la masse intestinale ; la ponction suivie d'un long débridement fait apparaître des lésions hémorragiques intenses du grêle, le sang s'écoule abondamment de l'ouverture pratiquée dans l'intestin.

La partie corticale du rein est ramollie, friable, brunâtre, le cœur est teinté feuille morte, toutes les séreuses sont congestionnées.

Après l'autopsie, des fragments de rein, de foie, de rate sont envoyés aussitôt au laboratoire des recherches à Alfort. Le lendemain mon diagnostic était établi, j'avais affaire à du rouget.

L'autre porc est examiné à son tour, il me paraît triste, se tient éloigné de son auge, sa température rectale est de 41°5. Sa peau est chaude sur toutes les parties du corps, elle présente sur le dos, l'encolure et la croupe, quelques plaques de nuance rosée et de dimensions analogues à celles du cadavre. Elles ont comme celles-ci l'aspect urticarien. Les mouvements respiratoires sont un peu plus rapides qu'à l'état normal, les battements du cœur sont forts et précipités ; le malade est constipé.

La mort rapide d'un de ces porcs et les troubles remarqués sur l'autre sont apparus presque au même moment, après le repas du

soir, pendant lequel, dit leur propriétaire, ces animaux s'étaient montrés aussi gloutons qu'à l'ordinaire. Ces circonstances auraient fait penser à une maladie d'intoxication ou d'auto-intoxication. La fièvre constatée chez le malade pouvait s'expliquer par l'inflammation violente de l'appareil gastro-intestinal. La recherche du bacille spécifique faite au laboratoire des recherches dans le plus bref délai m'a exactement renseigné.

Ce n'est qu'après la réponse du laboratoire, c'est-à-dire le lendemain de ma première visite, que j'ai traité le malade. Le traitement a consisté uniquement en injections de sérum contre le rouget à la dose de 20 centimètres cubes.

Des frictions révulsives et des lavements d'eau salée sont également ordonnés pour combattre la fièvre.

Le 7 juillet, l'amélioration attendue ne se produit pas ; il est procédé à nouveau à l'injection de 20 centimètres cubes de sérum. Trois ou quatre jours après, le propriétaire m'apprend que le porc est guéri ; les autres animaux de la porcherie sont restés indemnes, sans avoir eu recours à la séro-vaccination. Ceux des exploitations voisines n'ont pas été contaminés.

OBSERVATION N° 3. — 25 juin 1930.

Le temps est chaud et orageux.

Deux porcs de 5 mois ont cessé de manger depuis deux jours. Dès les premiers signes de la maladie, le propriétaire lés a tenu chaudement, a fait des frictions révulsives sur le corps et sur les membres deux fois par jour sans la moindre amélioration.

Ils sont étendus en décubitus latéral complet, tous les deux paraissent dormir et ne se lèvent pas à mon approche, ils ne font pas entendre de grognement. En les excitant un peu violemment, l'un d'eux se lève assez facilement mais l'autre a grand peine à se relever et retombe ensuite lourdement sur le sol. Ce dernier accuse une température de 41°.

On peut remarquer sur la peau du dos et de l'encolure quelques plaques rouges, arrondies, en saillie ; la peau est chaude, les mouvements respiratoires sont un peu plus rapides qu'à l'ordinaire ; les battements cardiaques sont précipités. Les deux malades n'ont pas évacué d'excréments depuis deux jours, malgré de nombreux lavements ; la constipation semble opiniâtre.

L'alimentation de ces animaux composée de produits de la ferme (betteraves, citrouilles, farines d'avoine et d'orge) est préparée le jour même de la distribution.

Traitement. — Frictions révulsives avec du vinaigre salé presque bouillant. Lavements d'eau salée. Injection sous la peau de l'oreille gauche de 20 centimètres cubes de sérum anti-rouget à chaque malade.

Deux truies en état de gestation avancée se trouvent à proximité dans une loge voisine, il est injecté à chacun d'elles 10 centimètres cubes de sérum.

Le 26 juin, l'état du porc qui paraissait le moins abattu la veille et dont la température rectale était de 41° s'est un peu amélioré, ses mouvements sont devenus plus vifs, il reste moins longtemps couché. L'autre malade ne semble pas moins triste que la veille. Pour tous les deux l'inappétence est toujours absolue et la température rectale reste la même.

Traitement. — Ma provision de sérum anti-rouget étant presque épuisée, je n'injecte que 10 centimètres cubes de sérum au plus malade.

Chacun d'eux reçoit une injection sous-cutanée d'essence de térébenthine, au niveau de l'oreille droite.

Le 28 juin, l'amélioration signalée chez l'un des porcs est maintenant manifeste, l'appétit est en partie revenu, l'injection d'essence de térébenthine a déterminé un œdème inflammatoire qui a envahi toute l'oreille droite. Lorsque je pénètre dans le toit, l'animal se lève aussitôt et grogne bruyamment ; la température rectale est descendue à 40°5 ; les mouvements respiratoires et les battements du cœur se sont régularisés ; plusieurs fois, depuis deux jours, l'animal a évacué des excréments durs et coiffés de mucus intestinal.

L'autre porc présente une amélioration moins nette mais réelle. L'appétit est partiellement revenu, l'animal accepte du lait additionné d'eau bouillie. L'injection d'essence de térébenthine a déterminé chez lui une réaction inflammatoire plus violente encore que celle remarquée à l'oreille de son congénère. L'oreille est œdémateuse sur toute sa superficie ; elle est lourde et donne à la tête une position légèrement inclinée vers le sol de ce côté ; bien qu'il garde encore très souvent le décubitus, il se lève sans peine à la moindre excitation.

La température rectale est descendue à 40°6. Les plaques cutanées ont pris une teinte plus foncée. Les mouvements respiratoires, les battements du cœur sont moins rapides ; le malade a évacué quelques excréments en forme de crottes et très durs.

Traitement. — Les frictions révulsives sont arrêtées. Il conviendra de veiller à ce que la litière soit abondante ; les lavements d'eau salée seront continués.

Le 2 juillet, le porc, qui avait recouvré l'appétit à ma dernière visite, est guéri. Le régime lacté pendant encore deux ou trois jours est de rigueur.

L'autre animal va beaucoup mieux, il se lève à la moindre sollicitation en grognant bruyamment. La température rectale n'est que de 40°. Les battements cardiaques et les mouvements respiratoires se rapprochent de la normale ; la constipation a fait place à une

défécation régulière d'excréments à peu près normaux. Injection à ce porc de 10 centimètres cubes de sérum pour consolider la guérison.

Les deux truies auxquelles j'avais injecté à titre préventif du sérum anti-rouget sont restées indemnes. Quelques jours après on m'annonce le rétablissement des deux malades ; depuis lors leur engraissement s'est poursuivi parfaitement.

L'injection sous-cutanée d'essence de térébenthine en provoquant un œdème inflammatoire de dérivation et en excitant la phagocytose a eu une influence heureuse sur le cours de la maladie ; l'abcès de fixation a complété l'action du sérum injecté à trop faible dose.

OBSERVATION N° 4. — 10 juillet 1930.

Journée chaude.

Il s'agit de deux porcs âgés de quatre mois qui ne mangent pas depuis deux jours. Ils sont étendus dans la loge. En les excitant, ils se lèvent lentement, peu de temps après se couchent et restent tapés à l'emplacement qu'ils ont choisi dans leur litière.

L'hyperthermie est forte : elle est pour l'un d'eux de 41° et pour l'autre de 41°5 ; leur peau est chaude, il faut soigneusement palper les malades pour remarquer deux ou trois plaques arrondies, situées sur le cou et sur le dos des malades. Ces plaques très légèrement en saillie sont d'une teinte rosée ; à première vue il est impossible de les distinguer sur une peau sale et crasseuse. Les animaux sont maigres, leurs soies sont ternes, hérissées.

La respiration est un peu accélérée, les battements cardiaques rapides et tumultueux. On peut noter de la constipation qui traduit très certainement du catarrhe gastro-intestinal.

Ces animaux achetés depuis un mois « n'ont pas pris d'état » et malgré une alimentation irréprochable sont restés maigres.

Traitement. — A chaque animal, injection sous la peau d'une oreille de 20 centimètres cubes de sérum anti-rouget et sous la peau de l'oreille opposée 1 centimètre cube d'essence de térébenthine. Frictions révulsives. Lavements d'eau salée. Régime lacté et purgation légère tous les matins plusieurs jours de suite.

Les deux malades n'ont pas été examinés les jours suivants. Leur propriétaire m'a téléphoné deux jours après ma visite que leur appétit était à peu près normal et qu'ils paraissaient en bonne santé.

A l'occasion d'une autre visite faite plusieurs mois après pour examiner un bœuf, j'ai demandé à voir mes deux anciens malades. Ils mangeaient assez bien, mais leur état général était médiocre, les soies étaient ternes, la peau était restée sale ; ils avaient grandi mais n'avaient pas engraisé. Sortis dans la cour de la ferme, leur démarche m'a paru hésitante, l'un d'eux boitait d'un membre antérieur.

L'examen attentif des articulations ne m'a pas permis de relever

la moindre lésion ; on m'a dit aussi que la constipation reparaisait de temps en temps ; le catarrhe gastro-intestinal était passé à l'état chronique.

Leur engraissement a été très long, cependant je n'ai jamais été rappelé pour leur donner des soins, l'appétit ayant toujours été satisfaisant.

L'injection d'une dose de sérum plus forte au début de la maladie aurait peut-être donné de meilleurs résultats et écourté la convalescence.

Les autres porcs de cette ferme sont restés indemnes sans sérovaccination.

OBSERVATION N° 5. — 8 décembre 1930.

Le temps est très froid.

Appelé dans une exploitation agricole des environs de Ruffec, il me faut examiner une truie craonnaise âgée de 3 ans, en mauvais état général, alimentée presque exclusivement avec des betteraves cuites, des farineux ; mais ces derniers sont en proportion trop faibles, ils constituent à peine la ration azotée d'entretien et cette truie a dû allaiter dans ces conditions sept porcelets. Son amaigrissement s'explique dès lors facilement, la production laitière a accaparé la ration azotée d'entretien.

L'inappétence de l'animal est absolue, la marche malaisée, le relever difficile à obtenir. La température rectale atteint 40°8, la température cutanée est normale ; on peut remarquer sur le dos et les reins quelques plaques rouges de 4 à 5 centimètres de diamètre très légèrement en saillie et indolores.

La respiration est un peu accélérée ; les battements du cœur sont rapides mais moins perceptibles que normalement.

Traitement. — Trente centimètres cubes de sérum anti-rouget en injection sous-cutanée. Frictions révulsives, Lavements d'eau salée. La température extérieure étant très basse, j'insiste pour que la truie soit tenue très chaudement avec une litière abondante de paille de froment.

Le 10 décembre, l'état de la malade s'est amélioré très légèrement, le relever est moins long à obtenir, les grognements sont plus bruyants., l'inappétence est encore totale. La respiration et la circulation sont moins rapides ; la température rectale est toujours élevée : 40°6 ; les plaques cutanées ont pris une teinte violacée et se sont un peu étendues.

Traitement. — Injection à nouveau de 20 centimètres cubes de sérum ; on continuera les frictions révulsives et les lavements d'eau salée.

Le même jour, une autre truie habitant une loge voisine a paru souffrante et n'a pas mangé sa ration du matin. Cette truie est âgée de 2 ans, de race « York », en bon état, un mois de gestation. La

température rectale atteint 40°9, la respiration est à peine plus rapide que la normale, les battements cardiaques forts et accélérés, le relever facile, la démarche aisée, les grognements assez bruyants. La peau ne présente aucune plaque, elle est un peu chaude.

Aussitôt 20 centimètres cubes de sérum anti-rouget ; cette dose suffit pour guérir la malade car le lendemain la fièvre est tombée et tout est rentré dans l'ordre. Dix heures seulement après l'injection l'appétit était revenu.

Le 11 décembre, la truie craonnaise est plus alerte, elle accepte du lait coupé d'eau bouillie.

Cinq ou six jours après on m'annonce son rétablissement complet, mais ce rétablissement n'était complet qu'en apparence, car trois mois après elle devait succomber à une rechute ; brusquement apparaissent des taches qui s'étendent aux deux oreilles, aux régions parotidienne et sternale et prennent très vite une teinte violacée.

La température rectale est de 40°2, elle s'abaisse au fur et à mesure que la malade s'affaiblit, les grandes fonctions sont profondément troublées ; respiration et circulation sont accélérées, il y a dyspnée. Malgré les injections répétées de sérum, la mort arrive au bout de quatre jours. Des circonstances indépendantes de ma volonté m'ont empêché de pratiquer l'autopsie du cadavre. Je me demande si la première atteinte du rouget n'avait pas laissé des lésions cardiaques qui seraient capables d'expliquer cette rechute mortelle. Il est possible que de très fortes doses de sérum à la première atteinte auraient empêché un tel dénouement en s'opposant dès les premiers jours à la constitution de lésions chroniques. L'utilisation des doses massives de sérum me paraît tout particulièrement indiquée en présence de malades affaiblis, déprimés et anémiés. Le sérum a son action spécifique joint une action hémopoïétique et reconstituante, il combat à la fois le *bacille spécifique* provocateur de troubles morbides et l'*anémie* qui a préparé le terrain au microbe.

Les autres animaux de la porcherie n'ont pas été contaminés. La séro-vaccination n'a pas été pratiquée. Une désinfection aussi parfaite que possible de toutes les loges est recommandée.

OBSERVATION N° 6. — 14 mai 1931.

Journée chaude, temps orageux.

Truie craonnaise âgée de trois ans, en parfait état d'entretien. Trois mois de gestation, malade depuis la veille.

Elle est triste, très abattue, reste volontiers en décubitus latéral complet, fait entendre des grognements plaintifs quand on l'excite, mais il faut agir avec violence pour la faire relever complètement. L'inappétence est absolue. La température rectale atteint 42°, l'animal tremble, bien que le propriétaire ait disposé sur son corps des couvertures en laine très chaudes.

La peau est brûlante, de coloration normale sur une grande partie

de sa surface ; au niveau des parotides, sa teinte est plus foncée, presque rouge (avant mon arrivée, on a fait à la malade quelques frictions vinaigrées). Il n'y a pas une seule plaque cutanée, la respiration est un peu rapide, les battements du cœur sont forts et précipités. La constipation persiste depuis la veille malgré les lavements d'eau de mauve qu'on a administrés.

Dans cette ferme, l'alimentation des porcs est très saine : betteraves bouillies, citrouilles, farineux, composent les rations qui sont très proprement préparées et distribuées régulièrement. Le fermier me signale que la malade est d'une nature gourmande.

Traitement. — Soupçonnant un embarras gastrique fébrile, je prescris des frictions révulsives répétées deux fois par jour, des lavements d'eau salée trois fois dans la journée et la diète absolue pendant 48 heures.

Le 15 mai, l'état de la malade ne s'est pas amélioré ; aucune plaque n'est apparue, la peau ne présente aucune modification. Les rythmes respiratoire et circulatoire sont à peu près inchangés ; toutefois, en ce qui concerne la circulation, on peut noter une rapidité encore plus grande des battements cardiaques. La température rectale est de 41°9.

Traitement. — Injection de 40 centimètres cubes de sérum anti-rouget ; la révulsion cutanée et les lavements d'eau salée seront toujours employés.

Le 16 mai, la truie est moins abattue et se lève plus facilement. Quand on approche de sa tête le récipient contenant un mélange de lait et d'eau bouillie, elle avale quelques gorgées de ce liquide. La température rectale est de 40°5, la peau un peu moins chaude ne présente aucune plaque. Les mouvements du cœur se sont régularisés. L'animal a évacué quelques crottes dures et luisantes.

Traitement. — Les frictions sont arrêtées mais on continue les lavements et il est injecté de nouveau le sérum anti-rouget à la dose de 60 centimètres cubes.

Je n'ai pas revu ma malade : le lendemain de ma seconde injection de sérum la truie a paru transformée, me disait quelques jours plus tard le propriétaire ; elle buvait facilement le lait coupé d'eau bouillie que je faisais distribuer en pareil cas ; les jours suivants tous les troubles disparaissaient, la constipation avait cessé et les excréments prenaient de jour en jour un aspect plus normal. La démarche est restée très longtemps malaisée, la truie semblait marcher sur des épingles. L'administration quotidienne de sels de chaux a donné de bons résultats.

L'accouchement de la truie a été normal ; neuf petits porcelets sont nés en parfaite santé, l'allaitement maternel a été assez abondant et l'élevage s'est poursuivi dans les meilleures conditions sans qu'on ait eu à enregistrer le moindre malaise chez ces jeunes animaux.

La séro-vaccination des autres porcs de l'exploitation n'a pas été faite, aucun d'eux n'a été malade.

OBSERVATION N° 7. — 15 mai 1931. Il fait très chaud, depuis huit jours le temps est orageux.

La ferme où je suis appelé est distante de cinq cents mètres à peine de celle où j'ai fait l'observation précédente ; toutes les deux font partie du même village.

Il s'agit d'une truie craonnaise âgée de deux ans, en état de gestation, l'accouchement est attendu dans une semaine ; elle ne mange pas depuis la veille et reste le plus souvent couchée. La température rectale dépasse 41°5. La peau est chaude, de teinte normale. On peut remarquer deux plaques arrondies situées l'une sur la partie latérale droite de la croupe, l'autre au niveau de l'encolure. Ces plaques un peu saillantes sont rosées et indolores.

La respiration est un peu rapide sans dyspnée. Les battements cardiaques sont tumultueux, nettement perceptibles à la palpation de la région cardiaque. On note de la constipation.

La malade se trouve dans une assez grande porcherie ; sa case, qu'elle occupe seule, est située au milieu d'une rangée de loges où l'on voit des animaux de tous les âges.

Le fermier qui vend habituellement les porcelets âgés de deux ou trois mois les a gardés plus longtemps cette année, le cours des jeunes porcelets ayant énormément fléchi. En dehors de cette truie tout l'élevage est en bonne santé. La ferme possède une autre porcherie située à quelque distance de la première, elle est moins bien organisée, consiste en un toit spacieux où se trouvent quatre porcs york-craonnais âgés de quatre mois environ.

On me signale que deux d'entre eux n'ont pas mangé au repas du matin. La température rectale est élevée : 41° et 40°8. Leur peau est brûlante, de coloration rouge brique sur toute sa superficie. Ils se lèvent aisément dès qu'on ouvre la porte du toit.

D'après les renseignements fournis par la personne préposée à leurs soins, les deux autres porcs ont moins d'appétit ; leur peau est plus colorée qu'à l'ordinaire et présente cette teinte rouge brique qui donne l'impression d'une brûlure par insolation. Ces quatre animaux étaient mis au paturage tous les jours quand il faisait beau temps, on pouvait penser — la température étant très chaude et le soleil ardent dans l'après-midi — que la veille ils s'étaient trouvés incommodés par les radiations solaires. Celles-ci auraient déterminé de l'héliodermite ; cependant aucune plante rentrant dans la composition de ce pâturage ne paraît susceptible d'avoir sensibilisé ces animaux. D'autre part, les autres porcs de la ferme vont également au pâturage, aucun n'a présenté de symptômes identiques.

Traitement :

Pour la truie. — Sérum anti-rouget à la dose de 40 centimètres

cubes. Lavements d'eau salée à 7 pour 1.000. Deux verres trois fois par jour. Révulsion sur toute la surface du corps suivie d'un enveloppement chaud.

Pour les quatre porcs de l'autre porcherie. — Sérum anti-rouget à la dose de 20 centimètres pour chacun d'eux.

Le 16 mai, l'attitude de la truie paraît meilleure, son grognement est plus fort ; en l'excitant un peu elle se relève assez promptement. L'inappétence est encore totale. La température rectale a baissé : 40°9. La respiration et la circulation ne présentent aucun changement apparent ; l'examen est rendu plus difficile, l'animal grognant sans cesse et cherchant à mordre ; la constipation persiste.

Les animaux de la même porcherie sont restés indemnes.

Les quatre malades de la petite porcherie sont guéris. La température rectale est normale ; l'appétit est revenu, la peau se décolore un peu.

Traitement.

Pour la truie. — Nouvelle injection sous-cutanée de sérum anti-rouget à la dose de 40 centimètres cubes. Lavements d'eau salée. Révulsion cutanée.

Pour les porcs. — Régime lacté pendant trois ou quatre jours, ensuite passage progressif à l'alimentation habituelle.

Le 18 mai. — La truie se lève à mon approche et grogne bruyamment. L'appétit est revenu ; elle boit volontiers du lait coupé d'eau et additionné de deux cuillerées à soupe de sulfate de soude ; la veille le lait était accepté mais la malade refusait le laxatif ; la température rectale est de 40°, la respiration est quasi-normale. On ne peut faire l'examen étant donné l'indocilité du sujet. Les excréments sont durs et coiffés.

Traitement. — Il convient de faire cesser la révulsion mais de continuer encore pendant deux jours les lavements d'eau salée. Le régime sera composé de lait et d'eau bouillie ; le matin à jeun trois jours de suite on y ajoutera une cuillerée à soupe de sulfate de soude.

Une semaine après le fermier m'annonce la guérison de sa truie et m'apprend qu'elle a mis bas 6 porcelets en bonne santé. Elle a assez de lait pour les nourrir. Plus tard il me dit que trois porcelets sont morts après avoir présenté de la diarrhée pendant une journée, les autres paraissent malades mais comme il les juge perdus, il ne veut pas payer les frais d'un déplacement. Peu de temps après, mon travail m'appelant dans cette région, je visite sur mon passage les trois porcelets, sur lesquels on peut relever les symptômes de l'impétigo. D'autres porcelets dans une loge voisine sont atteints de cette maladie très contagieuse chez les jeunes animaux.

L'impétigo a commencé dans la loge voisine et peu de temps après leur naissance les porcelets de la truie convalescente ont été contaminés.

La maladie de leur mère a pu les rendre plus sensibles aux causes d'infection et moins résistants ; d'ailleurs l'extrême jeunesse peut expliquer à elle seule cette mortalité.

La mère mange très bien, mais elle paraît un peu maladroite dans sa marche, il n'y a pas de lésions articulaires apparentes.

L'administration de phosphates de chaux améliore les troubles locomoteurs ; maintenant la guérison est complète.

Sans avoir eu recours à la séro-vaccination, aucun autre cas de rouget n'a été signalé dans cette ferme.

OBSERVATION N° 8. — 23 mai 1931.

Journée chaude.

Il s'agit d'une truie York primipare, âgée d'un an et qui a nourri 9 porcelets ; ceux-ci sont sevrés depuis une huitaine.

Elle est malade depuis la veille, l'inappétence est totale ; enfouie sous sa litière, elle fait entendre à mon approche des grognements sourds et plaintifs. La température rectale atteint 41°3.

La respiration, pour une aussi forte hyperthermie, est à peu près normale ; les battements du cœur sont rapides, mal frappés. La peau très blanche ne présente aucune plaque éruptive décelable même par la palpation ; elle est froide ; la coloration de la conjonctive est blanchâtre.

Traitement. — Lavement d'eau salée tiède, frictions révulsives trois fois par jour pendant deux jours. Injection de 60 centimètres cubes de sérum anti-rouget, il est environ midi. Le soir l'appétit est en partie revenu, l'animal boit un peu de lait. Le lendemain matin le mieux s'est accentué. Dans la soirée le propriétaire considère sa bête guérie, tous les troubles sont disparus, elle a repris son entrain habituel.

Il n'y a qu'une truie dans cette ferme, les porcs des fermes voisines sont restés indemnes.

OBSERVATION N° 9. — Le 15 juin 1931.

Appelé par un fermier habitant un village de Ruffec, j'ai à examiner un porc de six mois qui ne mange pas depuis la veille. Il est couché, presque enfoui dans sa litière. La journée est chaude et orageuse.

Mon client engraisse deux porcs craonnais qui logent dans la même case. La veille dans la matinée, il n'a rien remarqué d'anormal à ses animaux mais dans la soirée, il en trouve un plus triste et le lendemain matin, c'est-à-dire aujourd'hui, il constate qu'il ne s'approche pas de l'auge à l'heure du repas et reste dans un coin du toit tapi dans la paille.

Les rations sont composées de betteraves cuites et de farineux et préparées le matin pour tous les repas de la journée.

Le malade est triste, abattu ; sa peau est chaude, laisse voir sur le dos trois plaques arrondies d'un rouge foncé de 3 à 4 centimètres

de diamètre, nettement en saillie. Ces plaques sont indolores. La température rectale est de 40°9, la conjonctive est rouge-clair, la respiration est un peu accélérée, les battements cardiaques sont rapides, bien frappés ; la constipation est le seul trouble de l'appareil digestif qui soit manifeste.

Traitement. — Injection hypodermique de sérum anti-rouget à la dose de 30 centimètres cubes, frictions révulsives deux fois par jour pendant trois jours. Lavement d'eau salée (1 cuillerée à café sel marin pour 1 litre d'eau bouillie tiède, deux verres toutes les trois heures).

Le 16 juin, la température rectale est descendue à 40°. Les battements du cœur sont moins rapides, les mouvements respiratoires sont normaux. La saillie des plaques est moins nette, l'inappétence persiste.

Traitement. — Injection sous-cutanée de sérum (20 centimètres cubes), les frictions révulsives seront continuées ainsi que les lavements d'eau salée, mais ceux-ci ne seront donnés que deux fois par jour.

Deux jours après on m'annonce la guérison complète de l'animal, l'appétit est revenu, aucun trouble de convalescence n'apparaît, la marche du porc est en particulier très normale.

Depuis aucun cas nouveau n'a été signalé dans cette ferme ni dans les fermes voisines.

OBSERVATION N° 10. — 23 juin 1931.

Truie craonnaise âgée de trois ans, malade depuis la veille, elle allaite onze petits porcelets âgés d'un mois ; elle ne mange pas, ne boit pas, refusant même le lait ; sa peau est chaude et présente cinq ou six plaques arrondies de forme urticarienne situées dans la région de l'encolure, de la poitrine et du dos, isolées les unes des autres, saillantes et indolores. Elles sont à peine plus colorées que la peau saine qui les entoure.

La température rectale atteint 41°. La respiration est normale, les mouvements cardiaques sont un peu rapides et bien frappés autant que l'on peut s'en rendre compte en quelques instants, car la malade qui se lève très facilement est difficile à examiner.

Traitement. — Il faut la saisir par les deux oreilles et lui prendre la mâchoire supérieure dans l'anse d'une corde pour lui injecter sous la peau de l'oreille 60 centimètres cubes de sérum anti-rouget.

Aucune autre médication n'est utilisée.

L'animal n'a pas été revu ; le propriétaire m'a dit plus tard que le lendemain de l'injection l'appétit était partiellement revenu et le 25 la guérison était complète.

Aucun autre porc de son exploitation n'est tombé malade. La séro-vaccination n'a pas été faite.

Les porcelets avaient été laissés avec leur mère pendant sa maladie,

ils ont tété son lait sans dommage. KOUHASSOF a montré cependant que le lait peut contenir des bacilles du rouget.

Comment peut-on interpréter cette indifférence des porcelets aux bacilles du rouget?

Il est possible d'abord que dans la forme atténuée du rouget, le lait est moins bacillifère et les germes sont peut-être doués d'un pouvoir pathogène affaibli, d'autre part, l'extrême jeunesse des porcelets leur confère-t-elle une résistance absolue? Si je m'en rapporte à une observation faite deux ou trois ans plus tôt sur une truie atteinte d'une forme atypique de rouget, il semble que l'indifférence des porcelets au rouget ne soit pas une règle sans exceptions.

Une truie atteinte de rouget cutané allaitait des porcelets âgés de trois semaines. Le traitement comprenait la révulsion cutanée quotidienne, des laxatifs légers et des injections de sérum anti-rouget (20 centimètres cubes à ma première visite, 20 centimètres cubes deux jours après). La maladie a duré une dizaine de jours, la lactation n'étant pas complètement tarie, le propriétaire, malgré ma défense, avait laissé les petits porcelets avec leur mère. Tous les petits animaux sont morts. A ce moment là, j'ai attribué cette mortalité à l'ingestion d'un lait rendu nocif par une fièvre persistante. Ne pourrait-on pas y voir plutôt une infection par les bacilles du rouget véhiculés dans le lait de la mère? Aucune recherche bactériologique n'a été faite sur les cadavres des porcelets, la question n'est donc pas résolue pour les cas qui ont fait l'objet de mon examen. A. ТОП prétend que tous les pores sans différence d'âge peuvent être frappés par la maladie, il en apporte les preuves par ses examens microscopiques et ses cultures. Il l'a rencontré sur des animaux de deux à trois ans et sur des porcelets de trois semaines seulement.

OBSERVATION N° 11. — Le 10 août 1931.

Journée chaude et orageuse.

Examen d'une truie craonnaise âgée de trois ans, qui est à l'engraissement seule dans une loge. La porcherie est assez bien installée, tenue proprement, l'alimentation ne laisse rien à désirer.

Cette truie, malade depuis trois jours, reste le plus souvent couchée et refuse toute nourriture; elle est triste, abattue; quand on l'excite pour la faire relever, elle se lève assez facilement en faisant entendre des grognements plaintifs et courts. La température rectale est de 41°. La peau est très chaude, plus particulièrement dans la région parotidienne; l'inspection et la palpation ne révèlent l'existence d'aucune éruption cutanée.

La respiration est à peu près normale, les mouvements du cœur sont rapides, facilement perceptibles; on note de la constipation; les fèces sont durs et d'un petit volume.

Dans les loges voisines il y a d'autres porcs âgés de six à huit mois qui sont préparés pour la boucherie.

Traitement. — Etant donné l'âge de l'animal et sa valeur, injection de 80 centimètres cubes de sérum anti-rouget. Frictions révulsives vinaigrées et lavements d'eau salée (solution physiologique tiède 1 à 2 verres, trois fois par jour).

Quelques jours après le propriétaire m'apprend que la truie est guérie. Les autres porcs sont restés indemnes.

DIAGNOSTIC

Dans la plupart des cas, le tableau symptomatologique de cette affection rappelle celui de l'échauboulure du porc. Je n'ai vu tout d'abord chez mes malades que des manifestations d'intoxication alimentaire ou d'auto-intoxication gastro-intestinale.

Cependant la maladie n'évolue pas très exactement comme l'échauboulure classique qui est bénigne et à évolution presque toujours rapide ; elle me paraissait représenter un degré de plus dans l'intoxication ; la fièvre est presque toujours élevée et la guérison sans sérum spécifique est moins rapide que dans l'urticaire ordinaire.

Je parlais de cette idée que l'auto-intoxication du porc devait être très fréquente ; les porcs en effet sont soumis dans beaucoup d'exploitations agricoles à une stabulation quasi-permanente dans des locaux sombres, mal-aérés ; de plus leur régime alimentaire dépasse de beaucoup les besoins de l'organisme ; il en résulte une surcharge graisseuse qui gêne le fonctionnement des organes et en particulier celui du foie dont le rôle anti-toxique est nettement diminué. Si dans cet état de choses, un repas est mal digéré, les poisons alimentaires résultant des fermentations intestinales anormales, ne sont plus suffisamment fixés par le foie, passent dans la circulation générale, l'auto-intoxication est réalisée. Parfois certains de ces poisons ont une action vaso-dilatatrice qui s'exerce sur certains points du tégument en déterminant une dermite séreuse localisée : la plaque d'urticaire.

Il est très facile de différencier l'urticaire de la forme aiguë ordinaire du rouget par l'aspect seulement des plaques. Celles-ci donnent dans le rouget septicémique l'impression d'une teinture : elles se rencontrent tout d'abord aux extrémités, aux oreilles, vers le groin, à la poitrine, vers l'abdomen, en dedans des cuisses ; elles sont le plus souvent à bords rectilignes, leur réunion peut délimiter de vastes surfaces. De couleur rosée au début, les taches prennent une coloration plus sombre, rouge, rouge franc, rouge brun, rouge violacé, noirâtre, suivant l'intensité des troubles circulatoires et le temps écoulé depuis la maladie.

Elles sont l'expression d'une extravasation sanguine plus ou moins étendue, localisée aux parties inférieures du corps et là où la peau est la plus fine ; partout en définitive où la stase sanguine se trouve favorisée, qu'elle le soit par la position déclive ou par la moindre résistance du tégument.

Dans l'urticaire les plaques sont arrondies, légèrement en saillie, situées de préférence dans les parties supérieures du corps où la peau est toujours épaisse ; elles sont le résultat d'une dermite séreuse ; d'une inflammation cutanée qui peut aller parfois jusqu'à l'hémorragie intra-dermique.

Il y a donc entre ces deux types cliniques de lésions cutanées des différences essentielles, leur interprétation ne peut prêter à aucune équivoque. Par contre les lésions cutanées de l'affection observée ressemblent beaucoup à celles de l'échauboulure et du rouget cutané.

L'urticaire n'est qu'un symptôme qui ne saurait caractériser à lui seul une affection : la plaque urticarienne peut traduire une infection, une toxi-infection, aussi bien qu'une auto-intoxication ou une intoxication alimentaire. Toute cause qui provoque la vaso-dilatation disséminée du derme entraîne son apparition ; chez le porc l'origine de ce trouble est le plus souvent d'ordre infectieux ou digestif.

L'origine infectieuse d'un grand nombre de cas d'urticaire est établie depuis fort longtemps.

En 1894, LORENZ, dans les *Thierrärztliche Mittheilungen*, signale qu'il a trouvé dans le « Backsteinblattern » variole de briques, sorte d'urticaire du porc, un bacille qu'il a étudié ; son étude tend à établir une certaine identité entre ce microbe et les agents spécifiques de la septicémie de la souris et du rouget du porc. L'immunité du lapin contre le rouget entraîne l'immunité contre la « variole de brique » et la septicémie des souris.

H. SCHMIDT, vétérinaire à Römgswarther, relate en 1903 une observation faite sur une truie en état de gestation avancée.

Cette bête montrait une grande faiblesse avec parésie du train postérieur et de l'inappétence allant jusqu'à l'anorexie complète ; la température rectale atteignait 41°8 ; sur le ventre et sur le dos existaient des taches arrondies, rouges, de dimensions variables, la plupart confluentes. Le traitement consiste dans l'injection de 35 centimètres cubes de sérum contre le rouget ; cette dernière dose fut répartie sur les journées du 10, 12 et 13 septembre 1903, ce qui fait environ 11 centimètres cubes par jour. Le 14 septembre, cette truie accoucha de huit petits. Le 15, chacun des petits animaux présentaient deux ou trois taches rectangulaires, nettement délimitées, légèrement turgescents et d'un bleu violacé ; par contre les taches de la mère s'étaient quelque peu décolorées et l'appétit était revenu peu à peu.

L'apparition simultanée de taches sur tous les animaux âgés d'un jour seulement ne peut tirer d'explication étiologique que par l'hypothèse d'une infection intra-utérine. L'origine alimentaire de ces troubles doit être exclue ; ces petits animaux étant âgés d'un jour. « Le sérum administré à la mère, écrit SCHMIDT, a dû atténuer la virulence des bacilles du rouget à tel point que ceux-ci n'ont pu provoquer que la forme bénigne du rouget. Ce fait clinique vient corroborer les recherches bactériologiques de LORENZ relatives à l'identité du rouget et de l'urticaire. JENSEN confirme les travaux de LORENZ.

En 1904, MARKUS eut l'occasion d'observer à l'abattoir d'Utrecht un cas typique de Backsteinblattern chez un porc âgé de neuf mois environ. Les plaques cutanées assez nom-

breuses étaient rosées, arrondies et légèrement surélevées : elles siégeaient sur le dos.

La recherche microscopique ne lui permit pas de déceler le bacille du rouget dans le tissu des plaques cutanées, mais l'inoculation à deux souris blanches tua les animaux d'expérience en cinq jours ; desensemencements faits avec les organes des souris autopsiées aussitôt après la mort donnent en quelques jours des cultures pures sur gélatine. Des inoculations furent faites en série ; on put trouver dans tous les cas le bacille du rouget ; on avait donc isolé un bacille spécifique d'une dermite en apparence sans gravité.

Quatre ans plus tard, W. PIRI démontre que le bacille spécifique reste dans l'intestin du porc après la guérison. Il examine la vésicule biliaire de cinq animaux guéris de la forme urticarienne du rouget, dans trois cas sur cinq il lui a été possible d'isoler dans leurs vésicule biliaire des bacilles du rouget tout à fait typiques et bien identifiés (culture, caractères pathogènes, agglutination).

En Amérique du Nord, « la maladie de peau du diamant » des porcs est caractérisée par l'apparition du symptôme « urticaire » sous forme de taches cutanées rouges ou altérations rhomboïdales comme du diamant, elle est considérée par les classiques forme atténuée du rouget. Toutefois on ne connaissait pas de cas authentique où le bacille du rouget avait été isolé du porc aux États-Unis, jusqu'au jour où CREECH, en 1921, trouve chez cinq porcs des bacilles que leurs caractères de culture, leurs réactions sérologiques et leurs aptitudes pathogènes permettent de considérer comme des bacilles du rouget. Ces microbes ont été isolés des lésions cutanées faisant saillie sur le tégument.

L'urticaire, désigné aussi sous le nom de « variole de briques » en Allemagne, sous le nom d'échauboulure en France, de maladie de peau du diamant aux États-Unis, signale donc très souvent un état infectieux provoqué par les bacilles du rouget.

Faut-il donc en conclure que l'urticaire du porc n'est qu'un rouget atténué comme le prétendent LORENZ, JENSEN et SCHMIDT? Cette opinion me paraît trop absolue. Malgré la fréquence de son origine bacillaire, il ne semble pas que l'urticaire soit toujours dû au bacille du rouget. Bien souvent l'origine digestive est incontestable, la dermite urticarienne est le résultat d'une véritable auto-intoxication favorisée par la mauvaise digestion des aliments. Les poisons alimentaires véhiculés par le sang constituent la cause efficiente des troubles cutanés au même titre que les bacilles dans le rouget cutané. Chez le porc comme chez les diverses espèces animales, les troubles digestifs sous l'influence de certaines circonstances favorisantes entraînent parfois très vite une éruption cutanée de forme papuleuse ; la terminaison de cette urticaire est dans la très grande majorité des cas heureuse et rapide.

J'ai cru remarquer que la rapide extension des plaques urticariennes analogues à ce qu'on voit chez le cheval et le bœuf par temps très chaud ou très froid traduisait plutôt des troubles digestifs ; la saignée et la purgation légère en ont vite raison ; on ne saurait voir là l'intervention du bacille du rouget.

Dans l'urticaire spécifique, la défense naturelle de l'organisme n'est pas assez rapide et puissante pour amener la disparition des troubles en 24 heures ou 48 heures comme il arrive fréquemment dans l'échauboulure d'auto-intoxication. Ce ne sont ni la saignée ni les purgatifs qui pourraient remplacer ici le sérum anti-rouget. L'urticaire n'est donc pas chez le porc l'apanage de l'infection bacillaire. Les mauvaises conditions d'hygiène alimentaire et d'habitat favorisent l'urticaire spécifique et l'urticaire d'intoxication alimentaire. Les troubles gastro-intestinaux qu'elles entraînent amoindrissent la résistance de l'organisme et rendent perméables aux toxiques aussi bien qu'aux bacilles le tube digestif.

En définitive, la différenciation de ces deux sortes d'urticaire appartient plus au laboratoire qu'à la clinique, la décou-

verte de bacille permet seule d'affirmer la spécificité des troubles.

Toutefois, en l'absence de cette preuve capitale, il est certains faits qui plaident en faveur de l'origine bacillaire dans les observations cliniques que j'ai relatées.

Dans l'échauboulure d'origine digestive les lésions cutanées sont ordinairement nombreuses, plus particulièrement localisées sur les faces latérales du cou, sur les fesses, sur les cuisses ayant une tendance à se rapprocher les unes des autres pour former de véritables plaques épaisses de quelques millimètres ou des figures à contours sinueux. Cette éruption s'accompagne ordinairement d'une fièvre modérée ; la maladie est presque toujours bénigne, la guérison avec les soins les plus élémentaires est obtenue en deux ou trois jours, elle tarde rarement cinq à six jours. Les commémoratifs donnent quelques renseignements utiles sur la composition et la préparation des rations.

Dans la forme atypique du rouget, si fréquente dans ma région, l'éruption cutanée est souvent très discrète ; il arrive même qu'elle fait complètement défaut. Quand elles existent, les papules n'ont aucune tendance à fusionner entre elles, elles demeurent isolées les unes des autres pendant toute la durée de la maladie.

Les troubles généraux sont plus graves que dans l'échauboulure ordinaire, l'hyperthermie est élevée comme dans toutes les infections. Tous ces symptômes disparaissent *sous l'action du sérum anti-rouget* et quand les doses sont suffisantes, la guérison est très rapide.

L'anamnèse n'apprend rien d'anorinal sur l'alimentation du malade et ne fournit le plus souvent aucune indication sur sa contamination par d'autres animaux atteints de rouget. L'âge adulte est favorable à l'évolution de la maladie.

Cette forme clinique de l'infection par le bacille du rouget s'apparente manifestement au rouget cutané. La sporadicité de l'affection, le nombre peu élevé de plaques urticariennes,

Leur absence assez fréquente, l'âge des malades, la coexistence d'une hyperthermie élevée avec un rythme respiratoire peu modifié sont autant de variantes qui lui donnent une physiologie particulière.

En pratique, on peut faire rentrer dans ce cadre nosographique beaucoup de troubles gastro-intestinaux qui n'ont aucun rapport avec le bacille du rouget. Aucun signe clinique ne permet d'affirmer pour tous les cas observés l'action certaine du bacille spécifique, l'examen bactériologique seul aurait assuré le diagnostic, mais quand, après l'emploi du sérum anti-rouget on assiste à une véritable métamorphose du malade, on est autorisé à croire à l'existence du rouget et quand cette métamorphose s'est reproduite un grand nombre de fois dans les mêmes circonstances, l'hypothèse se transforme en certitude. Le sérum anti-rouget, par son action spécifique, devient entre les mains du praticien un véritable instrument de diagnostic ; toutes les fois qu'en présence d'un malade à forte fièvre, il ne peut rattacher les symptômes observés à une maladie bien déterminée et classée, il devra penser au rouget. La prudence commande d'agir ainsi pour les animaux qui ont atteint l'âge d'évolution de la maladie. S'il exerce dans un pays à rouget, sa vigilance sera d'autant plus grande.

Pour contrôler le diagnostic thérapeutique et établir indiscutablement l'origine des troubles observés, il faudrait dans tous les cas, par la recherche de l'agent causal, apporter la preuve certaine, il faudrait mettre en évidence et bien identifier le bacille du rouget. Le praticien ne peut avoir recours au laboratoire autant qu'il le voudrait, il doit trop souvent borner son rôle à multiplier les observations et à essayer de les coordonner.

PATHOGÉNIE

Cette forme du rouget m'est toujours apparue sans que je puisse incriminer une contamination quelconque soit par l'introduction dans la porcherie d'un porc d'origine suspecte, soit

par l'extension de la maladie provenant d'une porcherie voisine ou bien encore par les eaux polluées, les aliments souillés, les fumiers et purins d'une exploitation infectée. Une fois établie la maladie n'acquiert pas un caractère contagieux bien net, on signale un ou deux malades, les autres animaux restent le plus souvent indemnes, les fermes du voisinage ne sont pas contaminées.

La séro-vaccination n'a été que très rarement pratiquée, ce qui permet de mieux remarquer cette particularité de l'infection.

Le rouget paraît atténué dans ses symptômes qui sont moins alarmants que ceux de la forme septicémique, dans son évolution qui est moins rapide, dans sa contagiosité qui est infiniment moins grande. La forme sporadique s'est substituée à la forme enzootique la plus courante.

Comment expliquer tous ces faits sinon par *l'origine saprophytique des germes* qui rend compte de l'éclosion spontanée de la maladie en dehors de toute contamination interanimale par *l'atténuation du virus* ou la *plus grande résistance des individus* qui expliquent une marche moins brutale de l'infection et une plus grande difficulté à se répandre.

Le bacille du rouget vit dans le milieu ambiant et la maladie qu'il provoque est considérée à juste titre comme une maladie tellurique, il y a des pays à rouget, comme il y a des pays à charbon. Dès 1899, les observations et les expériences de LORENZ tendaient à démontrer que des bacilles à divers degrés de virulence étaient présents dans les sols, dans les eaux et même dans les tissus de certaines larves (ERISTALIS).

M. Maurice VALLÉE (1930) a eu l'idée d'étudier les rapports du bacille du rouget avec la nature du sol. Le rouget s'observe partout mais avec une fréquence plus ou moins grande. Il a pu ainsi établir que les terrains primitifs sont favorables à l'entretien permanent de l'infection. Les terrains primaires, ceux du terrain armoricain, par exemple, sont les plus favorables. Dans les terrains secondaires, c'est le jurassique et plus

particulièrement l'étage moyen qui est le plus propice au développement du rouget. Les terrains tertiaires comptent peu de pays à rouget ; quant aux terrains quaternaires, ils possèdent plus du tiers de pays à rouget en France ; le sol de ces terrains est particulièrement riche en germes, la prédilection du rouget pour ces derniers est une preuve de plus de son origine saprophytique dans un grand nombre de cas.

La région dans laquelle j'ai plus particulièrement remarqué les cas de rouget atypique correspond aux étages Oxfordien et Kellovien du jurassique, étages moyens qui réalisent, d'après M. Maurice VALLÉE, des conditions favorables de développement pour le bacille du rouget.

Cet auteur a montré d'autre part que la terre prélevée dans les régions infectées au voisinage de foyers enzootiques permanents est favorable à la culture du bacille ; par contre la terre provenant de régions indemnes ne se prête en rien à la culture du microbe. Celui-ci peut donc vivre à son aise dans certains sols et on s'explique dès lors qu'il puisse être ingéré avec les aliments provenant de ces terrains.

Bien avant ces recherches, KOCK, en 1878, obtient une septicémie mortelle chez la souris en infectant sous la peau l'eau impure de la Pauke, et GAFFKY étudie les caractères et les propriétés du bacille pathogène.

C'est le plus proche parent du bacille du rouget car il possède les mêmes caractères essentiels, les mêmes réactions colorantes et les mêmes effets pathogènes chez la souris ; les porcs qui fournissent une réaction locale à la suite de l'inoculation du virus de la septicémie sont réfractaires au rouget.

LOEFFLER, au Congrès de Bade de 1899, relate l'évolution spontanée de la septicémie chez les souris qui lui étaient envoyées, enfermées dans des petits bocalx et mal tenues ; ces animaux étaient sains avant l'expédition.

L'apparition soudaine de la septicémie chez les souris et du rouget chez le porc s'explique par le saprophytisme du germe. Celui-ci préexistait dans l'organisme du malade mais

était resté jusqu'alors inoffensif. Il acquiert la qualité pathogène quand la résistance de l'individu se trouve amoindrie.

En 1901, OLT signalait la présence du bacille du rouget dans l'intestin des porcs sains. BAUERMEISTER, à la même époque, établit la présence fréquente du bacille dans les amygdales du porc. En 1902, JENSEN confirme les recherches de OLT et de BAUERMEISTER ; en France, une relation dans le bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire de la même année illustre d'une façon admirable les précédentes recherches ; on découvre à l'autopsie d'un porc de l'école d'Alfort de l'endocardite valvulaire verruqueuse provoquée par le bacille du rouget. L'animal est resté malade quatre jours ; il n'est pas probable que la maladie ait été méconnue avant l'apparition des signes ordinaires du rouget, car il s'agit d'un sujet appartenant à la porcherie de l'école, où les animaux sont l'objet d'une surveillance de tous les instants et sont examinés au moindre malaise.

Le rouget n'existe pas dans cette porcherie où depuis longtemps il n'y a pas été introduit d'animaux du dehors. En vingt ans, NOCARD a observé six ou sept cas semblables et *toujours ces cas sont restés isolés*. Les bacilles du rouget, hôtes normaux de l'intestin, sont devenus pathogènes sous l'influence d'une cause banale qui a pu passer inaperçue. A cette époque cependant cette doctrine n'était pas universellement admise. HEINICK, étudiant la flore intestinale du porc, à Posen, déclare n'avoir jamais trouvé une seule fois le bacille du rouget chez l'animal en bonne santé.

W. PITT, en 1907, reprend les travaux de HEINICK et fait de nouvelles recherches à l'Université de Königsberg, sous la direction de R. PFEIFFER ; les premiers travaux entrepris l'hiver n'aboutirent pas, les autres faits en juin pendant la saison chaude permirent à PITT de confirmer pleinement les résultats de OLT et de JENSEN ; sur 66 porcs examinés, vingt-six fois il a été possible de mettre en évidence le bacille du rouget dans leur intestin ; sur les amygdales de cinquante porcs qui ne

présentaient aucun signe de rouget, il a été trouvé vingt-huit fois le bacille du rouget.

La moitié des porcs examinés présentent, soit dans les amygdales, soit dans leur intestin, des bacilles du rouget parfaitement identifiés. Ces faits expliquent le mode d'apparition de la maladie et montrent les difficultés de la prophylaxie. L'insuffisance des mesures sanitaires et de la désinfection dans les pays infectés de rouget avaient depuis longtemps fait penser à l'origine saprophytique de la maladie.

La spontanéité des cas sporadiques du rouget n'est pas une spontanéité vraie, bien que la maladie puisse apparaître dans les milieux où les conditions hygiéniques sont irréprochables. L'évolution du rouget s'explique aisément quand on sait le porc sain, porteur de germes. Ces germes seront de vulgaires saprophytes inoffensifs ou des saprophytes ayant récupéré une partie seulement de leur virulence, susceptibles de provoquer à l'occasion un rouget atténué ou bien encore des germes ayant reconquis toute leur virulence, capables alors sur un terrain propice de déclancher un rouget grave. Il y a chez tout animal une infection en puissance qui, avec le concours de circonstances favorisantes, peut se manifester inopinément.

Dans la forme clinique du rouget qui nous occupe, on constate que l'apparition de la maladie est plus fréquente pendant l'été. La saison chaude qui rendait plus facile la recherche des germes à W PITT dans l'intestin et les amygdales des porcs en bonne santé, favorise également l'exaltation de leur virulence ; la pression atmosphérique joue un rôle de premier plan, les temps orageux en effet président bien souvent à l'éclosion du rouget. Cette action de la température chaude et de la pression barométrique est double, elle s'exerce sur les bacilles en exaltant leur pouvoir pathogène et sur les individus en diminuant leur résistance.

Pendant les étés orageux, les troubles gastro-intestinaux sont plus fréquents qu'à l'ordinaire et l'organisme dans son ensemble est débilité par la chaleur. Il n'y a pas à considérer

que la seule influence du milieu. Toutes les causes qui affaiblissent les forces des animaux agissent dans le même sens, parmi elles on peut mettre à part les deux suivantes ; elles acquièrent une grande importance dans les pays d'élevage : ce sont *l'état avancé de gestation* et *l'épuisement provoqué par l'allaitement*.

Chez toutes les espèces animales, la gestation est à l'origine des troubles les plus divers ; il n'est pas surprenant que pour la truie nous la trouvions au premier rang quand il s'agit du rouget sporadique ; la truie gestante n'est pas assez souvent entourée des soins qu'elle mériterait, soins d'hygiène générale et plus spécialement d'hygiène alimentaire. Si elle héberge le bacille du rouget, celui-ci, à la faveur de la moindre résistance de son hôte, peut devenir dangereux.

L'allaitement prolongé sans nourriture suffisante est encore une autre cause d'épuisement qui agit comme la gestation avancée ; dans les deux cas l'organisme maternel se dépense en faveur des petits porcelets.

En dehors de ces deux causes favorisantes, il en est d'autres qui jouent leur rôle chez les mâles comme chez les femelles et à tout moment de leur existence ; elles constituent l'ensemble des conditions anti-hygiéniques que l'on retrouve à l'origine de presque toutes les maladies infectieuses chez les porcs.

Le sol des porcheries est perméable, il est souillé par des déjections bacillifères et entretient le développement ou du moins la conservation des germes. Les aliments sont souillés par des litières et par les déjections des animaux. La nourriture n'est pas toujours préparée comme il conviendrait, cuite un ou deux jours avant la distribution dans des chaudières rarement nettoyées, elle fermente vite ; de plus la malpropreté des récipients surtout en été facilite la culture microbienne.

Plusieurs causes peuvent agir à la fois et ouvrir la porte à l'infection, mais il arrive souvent qu'on ne peut incriminer aucune d'elles et que rien ne paraît avoir favorisé l'éclosion de la maladie. Il aura suffi d'un trouble léger inaperçu ou

insoupçonné pour préparer l'organisme et l'envahissement microbien.

Le rouget peut donc apparaître à tout moment dans une porcherie jusqu'alors indemne et non contaminée, puisque le bacille vit dans le milieu extérieur et dans l'organisme même des porcs sains. La maladie installée n'a pas toujours tendance à s'étendre ; l'activité nuisible du microbe était en sommeil, elle s'est réveillée, mais son pouvoir contagieux n'a pas marché de pair avec son pouvoir pathogène ; à la saison chaude on voit de ci, de là quelques cas de rouget, mais jamais l'infection ne prend l'allure épizootique ou même enzootique, elle reste toujours sporadique. Cette sporadicité est-elle la conséquence d'une faible virulence microbienne ou d'une plus grande résistance individuelle comme certains le prétendent ?

Les microbes recueillis sur les porcs ont une activité variable. LORENZ a montré que les bacilles provenant des lésions cutanées de la Backsteinblattern pouvaient être utilisés comme vaccins. Du saprophyte inoffensif au germe le plus virulent qui est à l'origine des formes septicémiques, il doit y avoir tous les degrés, ce qui peut expliquer les diverses modalités de la maladie et en particulier les cas atypiques qui se signalent par des symptômes moins alarmants, une évolution plus lente et une contagiosité moins grande.

Si l'activité des germes a sa répercussion sur l'évolution morbide observée chez les individus réceptifs, elle peut de son côté être influencée par le milieu extérieur et par la réaction des animaux infectés. Les conditions climatiques, telluriques, les changements atmosphériques doivent avoir sur le virus un pouvoir puissant qui fait varier leur multiplication et leur propagation sans influencer toujours profondément leurs qualités pathogènes intrinsèques.

L'affaiblissement de la virulence des germes peut provenir aussi des mauvaises conditions de leur végétation dans un organisme rebelle. Cette plus ou moins grande résistance des individus à l'évolution du rouget est bien connue. C'est ainsi

qu'on ne réussit pas toujours à infecter expérimentalement les porcs, même après ingestion d'organes riches en bacilles du rouget. Il est indispensable qu'au bacille soit associée la réceptivité individuelle. Le terrain variable avec les individus paraît jouer un grand rôle. Les champs n'ont pas tous le même degré de fertilité, les individus n'ont pas tous, eux aussi, le même degré de réceptivité à une infection ; les graines n'ont pas toutes le même pouvoir germinatif, les bacilles n'ont pas tous la même virulence.

Variation de la virulence microbienne, variation de la résistance organique sont des facteurs importants dont il m'est impossible d'établir le rôle respectif dans les formes atténuées atypiques qui sont observées dans ma région.

Le morcellement de la propriété rurale qui entraîne la constitution de petits élevages éloignés les uns des autres est un autre facteur de sporadicité ; il est avéré que les grands troupeaux, comme les grandes agglomérations d'hommes, paient aux épidémies, aux enzooties, à toutes les maladies infectieuses un plus lourd tribut que les petits groupes. Le pourcentage de la contamination pour ces derniers est diminué en raison inverse du nombre des individus qui sont en contact.

PROPHYLAXIE

La prophylaxie du rouget sporadique doit être demandée à une meilleure observation des règles de l'hygiène. Le rouget sporadique atteint de préférence les animaux dont la résistance organique est diminuée. Cet amoindrissement des forces réactionnelles du corps devant l'infection est la conséquence de la *stabulation permanente, du logement défectueux, des intempéries, de la mauvaise alimentation, de la débilité, occasionnés par l'état avancé de la gestation, par l'allaitement ou par une maladie antérieure*. Il conviendra de remédier autant que possible à ces causes d'affaiblissement.

Il faudra procurer aux animaux un exercice suffisant par tous les temps.

Le logement devra être facile à nettoyer, tenu toujours très proprement ; une désinfection de la porcherie devra être faite tous les huit jours avec des solutions antiseptiques fortes, même en l'absence de maladie ; les auges seront disposées de telle sorte que dans l'intervalle des repas elles se trouvent en dehors de l'aire de la porcherie, à l'abri des souillures ; elles seront lavées à l'eau bouillante de temps en temps, la litière sera abondante. Dans les locaux cimentés, il sera sage, pour éviter les refroidissements, de disposer un plancher sur l'aire cimentée.

La porcherie sera bien exposée, éclairée convenablement, le soleil et la lumière devront y avoir accès, l'aération devra y être largement prévue et, pendant les mois chauds de l'année, on devra, au moyen de stores, atténuer l'ardeur des rayons solaires.

La nourriture sera toujours bien cuite pour rendre sa digestion plus facile, distribuée dans des récipients propres, préparée récemment ; il faudra tous les jours nettoyer et laver à l'eau bouillante les chaudières qui servent à la cuisson.

Durant toute la période de la gestation, il faudra veiller d'une façon toute particulière au régime alimentaire de la truie ; les principes calcaires devront être en assez grande abondance dans les aliments ; si on a des craintes à ce sujet, l'administration trois ou quatre fois par semaine de sels calcaires rendra des services. La relation nutritive sera respectée, les matières azotées sont souvent déficientes, il conviendra de recommander l'usage des farineux, avoine, orge, etc..., la farine bien fraîche de tourteaux d'arachides, mais en petite quantité. Toutes ces prescriptions conviennent parfaitement au moment de l'allaitement.

Leur importance acquiert même une plus grande valeur car, très souvent, si on n'y prend garde, la truie devient anémique après quinze jours à trois semaines d'allaitement ; elle

a perdu l'appétit, ses muqueuses blanchissent, on note du pica, des palpitations cardiaques et l'affaiblissement devient de jour en jour plus grand. Cet état est grave et difficilement curable et de plus l'organisme de la truie est devenu éminemment favorable à l'invasion microbienne.

Il faudra soigner à temps tous les troubles organiques et en particulier les maladies de l'appareil digestif. Quand on néglige d'y apporter remède aussitôt ils peuvent être le point de départ de la réactivité pathogène du bacille demeuré jusqu'alors dans leur intestin un saprophyte inoffensif.

Si l'on prévoit ou si l'on est assuré de l'infestation vermineuse du tube digestif, il faut recourir sans tarder à la médication vermifuge et à la désinfection des loges ; les bacilles du rouget se placent souvent dans les lésions parasitaires du *strongylus follicularis*.

La maladie déclarée, il faudrait toutes les fois isoler les animaux atteints, cette pratique très recommandable n'est pas toujours applicable car l'isolement nécessite un autre local que l'éleveur ne possédera presque jamais. La séro-vaccination de tous les autres porcs devrait être immédiatement pratiquée, c'est une intervention coûteuse qui n'est pas toujours acceptée par le propriétaire. Je me suis contenté le plus souvent de faire une injection de sérum à la dose de 10 à 20 centimètres cubes aux porcs qui habitaient la même loge que les malades ; en opérant ainsi je n'ai jamais observé l'extension de la maladie à toute la porcherie. Le rouget sporadique étant facilement curable et les cas restant toujours isolés, il n'y avait pas lieu à recourir à la séro-vaccination.

Dans ces conditions, la vaccination annuelle de tous les animaux réceptifs serait la mesure la plus rationnelle mais comme les transactions sont nombreuses, il conviendrait de vacciner tous les animaux récemment achetés ; les interventions deviendraient fréquentes, partant inacceptables.

Tout l'effort prophylactique semble donc en définitive devoir porter sur des conditions de vie plus rationnelles et plus hygié-

niques ; on doit tendre à renforcer la résistance de l'organisme par une hygiène mieux comprise et accessoirement par la vaccination ou la séro-vaccination dans certains élevages où elles peuvent être pratiquées.

TRAITEMENT

Les malades sont tenus chaudement avec une litière bien sèche, fréquemment renouvelée où ils restent volontiers à demi-cachés dans la paille.

I. — On fera sur la peau une ou deux fois par jour des frictions révulsives à l'aide de vinaigre salé presque bouillant ; le vinaigre et le sel marin sont des produits qui se trouvent dans toutes les fermes et l'éleveur a sous la main tout ce qu'il faut pour faire de la révulsion.

La dérivation cutanée est depuis longtemps en usage dans le traitement du rouget. CHANSON, en 1892, accordait la préférence comme traitement externe à l'application d'un large sinapisme laissé en place pendant six à dix heures, il indiquait de renouveler cette application le lendemain s'il n'y avait pas d'amélioration. Les frictions vinaigrées ont une action plus douce et fatiguent moins les malades, elles paraissent donner des résultats aussi bons. L'inflammation cutanée qu'elles provoquent amène une modification de la répartition du sang, favorable à une déplétion et à une décongestion des organes internes. Mais à cette première action qui reste généralement assez modérée, vient s'ajouter l'effet nerveux vaso-moteur qui a son point de départ là où évolue l'inflammation cutanée créée artificiellement ; sous l'influence de l'excitation des extrémités des nerfs sensitifs de la peau, un double effet vasculaire réflexe se produit ; les vaisseaux des viscères internes se rétrécissent et ceux de la peau, au contraire, se dilatent. La peau très vasculaire et très étendue constitue un déversoir très important pour le sang et une grande partie de ce liquide peut y être détournée momentanément ; sous l'influence de l'afflux

du sang vers la peau et de la constriction des vaisseaux des organes internes, la congestion s'atténue, la nutrition pathologique se fait avec moins d'intensité et l'inflammation diminue nécessairement.

Cette nouvelle distribution du sang sous l'action de la révulsion a aussi pour conséquence une déperdition plus grande de chaleur, un abaissement de la température interne. L'effet antipyrétique vient s'ajouter aux effets vasculaires pour combattre les troubles morbides internes. La révulsion n'agit pas directement sur la cause morbide, le bacille du rouget, mais sur les désordres nutritifs et vasculaires que cette cause tend à produire ; il est probable aussi qu'elle amène une modification du milieu sanguin, notamment de la leucocytose et de ses propriétés bactéricides et antitoxiques.

Aussitôt après la révulsion il faut recouvrir l'animal de paille ou mieux encore d'une couverture de laine.

II. — On donnera trois ou quatre fois par jour, si la docilité du sujet le permet, des lavements d'eau salée. La solution utilisée (1 cuillerée à café de sel marin pour 1 litre d'eau bouillie tiède) se rapproche sensiblement de la composition du sérum physiologique ordinaire ; on fait des lavements profonds et à une température avoisinant 35° à 36°, la quantité d'eau salée utilisée chaque fois ne dépasse pas un demi-litre ; pour cet usage les seringues doivent être expressément proscrites, elles risquent en effet de contusionner le rectum et parfois même de le perforer. La canule fait corps avec la seringue, si pendant l'intervention un déplacement brusque du train postérieur de l'animal fait dévier l'instrument, celui-ci tenu souvent trop solidement prend une mauvaise direction, troue la muqueuse et quelquefois toutes les tuniques rectales ; la péritonite ne tarde pas à se déclarer. Les lavements activent les mouvements péristaltiques de l'intestin et favorisent la défécation ; ils abaissent la température interne, combattent la fièvre et procurent ainsi aux malades un soulagement indiscutable.

III. — On pourra avoir recours dans certains cas aux abcès

de fixation ; ils seront produits par l'injection de un à trois centimètres cubes d'essence de térébenthine sous la peau des oreilles. Ils me paraissent avoir eu toujours un effet sensible, ils sont surtout utiles quand l'injection de sérum n'est pas assez forte. L'abcès de fixation a une action dérivative qui se manifeste par un gros œdème inflammatoire de l'oreille sans suppuration, il excite la phagocytose et réveille les forces endormies du malade.

IV. — C'est au traitement spécifique qu'il faut s'arrêter avant tout. Le sérum anti-rouget sera injecté sous la peau de la base de l'oreille à doses fortes ; ce sont les plus avantageuses, elles donnent aussitôt à l'organisme et en grande abondance des moyens de défense tout préparés qui empêchent sa défaillance en annihilant rapidement le pouvoir pathogène des germes microbiens ; on injectera au minimum 40 centimètres cubes à la fois, on peut aller jusqu'à 80 ou 100 centimètres cubes sur des animaux très malades, sur les truies pleines, sur celles qui sont affaiblies par la lactation ou par une maladie antérieure ; on fait aussi varier les doses suivant la valeur des animaux et leur poids et non selon la virulence du bacille, facteur qu'il est impossible d'apprécier sur-le-champ. Une condition importante de succès c'est d'opérer au début de la maladie. Je n'ai jamais eu l'occasion d'observer le moindre accident sérique. Autant que possible on fera les injections sans saisir trop violemment le malade ; un moyen assez efficace consiste à faire gratter très fortement par un aide la partie supérieure du cou ; sous l'influence de ce grattage, le porc ne réagit ordinairement pas à la piqure de l'aiguille. Vingt-quatre heures après les injections de sérum, la fièvre baisse et quarante-huit heures après un mieux sensible apparaît, il se manifeste par un léger appétit, par des mouvements moins lents, des grognements plus bruyants. La queue en tire-bouchon qui est appréciée comme un signe de retour vers la santé n'en est pas un ; très souvent la queue reste entortillée dans le cours des maladies les plus graves et par contre les porcs qui

ont la queue pendante peuvent être en parfaite santé. L'importance de ce signe me paraît donc très faible.

Le régime alimentaire des malades jusqu'à ce que l'appétit soit un peu revenu était celui de la diète forcée, ils se refusaient absolument à prendre la moindre nourriture solide et très souvent toute boisson ; lorsque l'appétit revient on peut donner un mélange d'eau bouillie et de lait dans les proportions suivantes : eau bouillie, $\frac{2}{3}$; lait, $\frac{1}{3}$. On ajoute tous les matins à jeûn pendant trois ou quatre jours une cuillerée à soupe de sulfate de soude ; la médication laxative alliée à la pratique des lavements a une action favorable sur le fonctionnement gastro-intestinal. Le lait mouillé est facilement toléré par l'estomac et convient particulièrement à des malades susceptibles de présenter des troubles rénaux.

Très souvent, trois ou quatre jours après l'injection massive de sérum anti-rouget, l'état des malades a fait place à l'état normal. La guérison n'est pas toujours parfaite, quelquefois les mouvements des animaux ne deviennent pas aussi souples que par le passé, il en résulte une démarche qui rappelle celle des porcs atteints de cachexie osseuse ; aucune lésion articulaire ou osseuse n'est apparente. Quand on emploie d'emblée de fortes doses de sérum et aussi près que possible du début de la maladie, ces troubles de la convalescence sont très rares.

L'administration de produits phosphatés m'a donné en l'occurrence des résultats.

La sérothérapie ne devra pas être réservée exclusivement aux malades, elle sera pratiquée sur tous les animaux qui présenteraient de l'hyperthermie, signe précurseur du rouget, et bien que la contagion ne soit pas la règle, il conviendra de sérumimmuniser les porcs qui habitent la même loge que les malades, ils se trouvent placés en effet dans des conditions de contamination si sévères qu'il y aurait faute grave à ne pas les prémunir contre une infection toujours possible.

2^e *Forme atypique*

La deuxième forme atypique du rouget du porc que j'ai observée ici se rapporte à deux malades dont voici l'histoire clinique :

Le 29 février 1928, je suis appelé dans l'après-midi par un agriculteur des environs de Ruffec pour examiner deux porcs malades qui depuis le matin ne mangent pas et ne peuvent se lever.

Dans cette exploitation agricole, il y environ une vingtaine de porcs répartis en plusieurs locaux complètement séparés les uns des autres. Aucune maladie contagieuse n'est apparue cette année ni les années précédentes dans cette porcherie ; aucun animal n'a été récemment acheté, par conséquent, il n'y a eu aucune contamination venant du dehors.

L'état sanitaire de l'élevage jusqu'au 28 était parfait ; dans le village, sur toute l'étendue de la commune, il n'a été signalé aucun cas de maladie contagieuse.

Ces deux animaux âgés de quatre mois et demi sont tristes, abattus, ils sont couchés, les plus violentes excitations ne peuvent les faire relever, ils refusent toute nourriture depuis le matin. L'hyperthermie rectale atteint chez l'un 40°9, chez l'autre 41°2.

Je ne remarque aucune plaque cutanée, la peau est un peu chaude mais de coloration normale, je note un peu d'essoufflement, une légère constipation, mais ce sont surtout les difficultés du relever qui attirent mon attention. En tirant fortement la queue vers le haut, le train postérieur s'élève mais les membres postérieurs ne prenant pas appui sur le sol, si on lâche la queue, l'animal s'affaisse en grognant, ne fournissant aucun effort pour se retenir dans la chute ; quant aux membres antérieurs, ils paraissent fonctionner normalement. La sensibilité du train postérieur est conservée ; il s'agit d'une paraplégie sans anesthésie s'accompagnant d'une fièvre intense et de troubles généraux graves.

Il y a trois autres porcs dans le même local, ils sont en bonne santé, leur température rectale est normale. Dans les autres loges, il n'y a pas un seul malade.

DIAGNOSTIC

Les troubles nerveux observés chez ces deux animaux ne sauraient être rapportés « a priori » à une intoxication ou à une auto-intoxication ; la nourriture est saine, les rations tou-

jours récemment préparées ; on n'utilise ni produit industriel suspect, ni aliment avarié, les règles de l'hygiène sont observées et, enfin, les animaux ne sont pas encore à l'âge du forçage qui favorise l'auto-intoxication. Il ne saurait être question également d'affections primitives du système nerveux, celles-ci sont très rares et s'il s'agissait d'une affection de cette nature, la coexistence de la maladie sur les deux porcs le même jour serait bien improbable.

J'ai pensé un instant à l'évolution de la rage qui, dans certains cas, se manifeste par des paralysies ; aucun cas de rage n'est connu depuis fort longtemps dans la localité et même dans la région. D'autre part, l'apparition de cette maladie sur deux animaux à la fois le même jour est bien invraisemblable, l'état de stabulation permanente des porcs d'engraissement ne favorise pas d'ailleurs la contamination rabique par les morsures des chiens errants.

L'hyperthermie intense, les symptômes généraux graves font penser à l'évolution d'une maladie infectieuse. Etant donné l'âge des malades, l'origine tellurique et saprophytique du rouget, j'ai pensé à tout hasard au rouget et me suis borné à l'injection de sérum anti-rouget à l'exclusion de tout autre traitement un peu dans le but de vérifier mon hypothèse. Les animaux n'étant malades que depuis quelques heures, j'étais en droit d'espérer une prompte guérison s'il s'agissait réellement de rouget et si le rouget n'était pas en cause, le sérum ne pouvait avoir aucune action sur la maladie qui allait normalement évoluer.

TRAITEMENT

L'injection de sérum anti-rouget a été faite sous la peau de l'oreille à la dose de 20 centimètres cubes. Le lendemain matin, un mieux sensible apparaît, la température rectale s'abaisse à 40° ; dans la soirée, l'amélioration s'accroît, il est injecté de nouveau 10 centimètres cubes de sérum à chaque malade ainsi qu'aux animaux sains restés en contact avec eux.

Deux jours après les malades sont guéris, les mouvements des membres postérieurs, devenus plus faciles douze heures après la première injection, sont maintenant normaux et l'état général est très satisfaisant.

La paraplégie était d'origine infectieuse provoquée par le bacille du rouget, la rapidité d'action du sérum contre le rouget en est le sûr garant.

Une fois de plus la grande efficacité du traitement sérothérapique s'est trouvé confirmée et elle a assuré le diagnostic ; sans le sérum il m'était impossible de conclure. Les autres pores de cette exploitation agricole sont restés indemnes mais plus tard, en août 1930, j'ai eu deux ou trois cas de rouget sporadique à forme urticarienne pour lequel le sérum s'est montré encore très efficace. Les nouveaux malades ne se trouvaient pas dans la loge où étaient les deux paralytiques ; j'avais fait procéder à une désinfection aussi soignée que possible de cette loge, on ne peut raisonnablement attribuer cette nouvelle apparition du rouget à une contamination de la porcherie, c'est une preuve de plus de l'existence saprophytique des bacilles du rouget.

Dans le cours de l'évolution du rouget, on a signalé bien des fois l'apparition de troubles nerveux. G. MOUSSU signale des convulsions épileptiformes enregistrées au début de la maladie. Dans les formes septicémiques à la dernière période, la faiblesse de l'arrière-train fait place à une paralysie complète. Il est plus rare d'observer la paralysie comme manifestation primitive de la maladie, cependant on l'a observée à l'occasion d'accidents de vaccination. Dans un rapport officiel sur l'inoculation contre le rouget du porc en Wurtemberg pendant l'année 1902, on peut lire que sur 27.806 animaux traités préventivement par la méthode de Lorenz, 6 animaux perdent l'appétit trois à six jours après la vaccination et deux d'entre eux manifestent des troubles paralytiques de l'arrière-train.

NOCARD et LECLAINCHE ont montré que l'action pathogène du bacille du rouget s'exerce par l'intermédiaire de substances

toxiques qui agissent en particulier sur le système nerveux et musculaire ; à l'autopsie des animaux morts de rouget, les centres nerveux sont parfois le siège d'une congestion généralisée décelée par un simple piqueté hémorragique diffus et en quelques cas par des raptus hémorragiques dans le cerveau ou dans la moelle.

Dans l'observation clinique que j'ai rapportée sont-ce les neuro-toxines des bacilles spécifiques qui ont déterminé des lésions nerveuses entraînant la paraplégie ? S'agit-il plutôt d'une véritable imprégnation toxinique de la moelle épinière ou bien les bacilles du rouget eux-mêmes sont-ils capables de vivre au niveau des centres nerveux et d'y déterminer des troubles ?

LANGRAND a trouvé le bacille du rouget sur les méninges sous une apparence grêle et filamenteuse. DUMONT et COTONI ont trouvé, en 1918, dans le liquide cérébro-spinal d'un soldat italien mort de méningite, un bacille que les caractères culturels identifient au bacille du rouget.

Quoiqu'il en soit, l'essentiel est de savoir que le rouget peut se manifester chez les porcs dès le début de son évolution par des troubles paralytiques accompagnés d'une violente fièvre sans réaction cutanée.

Dans les deux formes cliniques du rouget que j'ai observées chez les porcs de ma région, le sérum anti-rouget s'est montré à la fois un merveilleux agent curatif et en l'absence de symptômes suffisants, le principal argument diagnostique.

La base de ce diagnostic thérapeutique réside dans l'action spécifique du sérum et dans la pureté de la maladie provoquée par le bacille du rouget.

M. LECLAINCHE, un des hommes qui a le mieux étudié la question et auquel on est redevable d'un sérum universellement employé et d'obtention facile, écrit au sujet de la sérothérapie contre le rouget du porc :

« Il n'est pas d'affection qui fournisse un exemple aussi

complet de l'action d'un sérum spécifique. Le rouget est dû à un agent d'une fixité remarquable, identique non seulement dans les divers foyers d'une région atteinte, mais aussi dans les invasions réalisées sur les points du globe les plus éloignés. Autre considération non moins importante, l'infection est toujours pure et elle reste telle jusqu'à la période ultime de l'évolution. Par exception seulement, on trouve des microbes étrangers dans les tissus des cadavres et ils ne jouent aucun rôle pathogène. On n'a plus à craindre ici les défaillances liées à une valeur trop limitée du sérum, non plus que des accidents dus à des invasions microbiennes secondaires. »

Les autres maladies infectieuses du porc les plus fréquemment rencontrées n'ont pas la même physionomie ; dans un rapport sur les maladies contagieuses du porc et leurs remèdes, MM. VALLÉE et RINJARD insistent sur les associations microbiennes et morbides qu'on y peut rencontrer.

« La septicémie hémorragique, l'entente infectieuse, la peste porcine, écrivent-ils, s'observent parfois isolément sur un malade, mais très souvent également des associations morbides peuvent s'établir dans une même porcherie ou chez un même sujet entre ces différentes infections ; on relève très fréquemment sur les animaux d'une même exploitation une superposition de l'entérite à la septicémie.

« C'est ainsi également que la peste porcine se complique presque toujours d'entérite infectieuse et que l'on peut voir chez un seul et même sujet une évolution de peste porcine s'associer à une infection double et par le microbe de la septicémie hémorragique et par celui de l'entérite infectieuse. »

Cette confusion clinique n'existe pas en ce qui concerne le rouget, les diagnostics établis à l'aide du sérum anti-rouget n'en acquièrent que plus de valeur.

ÉTUDE CLINIQUE DU ROUGET CHEZ LES ANIMAUX AUTRES QUE LE PORC ET CHEZ L'HOMME

Le bacille du rouget est pathogène non seulement pour le porc mais aussi pour de nombreuses espèces animales.

M. L. PANISSET, dans un article de la *Revue générale de Médecine Vétérinaire* (15 juin 1922), montre toute l'étendue de son domaine et la variété des troubles qui peuvent lui être imputés.

Le rouget chez les oiseaux

Le pigeon qui est très sensible expérimentalement l'est moins dans les conditions naturelles de la vie, cependant on a signalé quelques rares enzooties de rouget chez les pigeons. On constate le rouget également chez le canard, chez la dinde, chez la poule d'eau, chez le perroquet.

Chez les poules domestiques, la maladie a le plus souvent le type des septicémies aiguës ; elle s'accompagne des symptômes ordinaires de la septicémie et entraîne la mort très rapidement. Quelquefois cependant, on peut l'observer sous la forme d'une affection chronique qui persiste dans le poulailler malgré l'observation des règles hygiéniques les plus rigoureuses.

PFAFF observe à Prague une maladie infectieuse que l'étude expérimentale lui permet de rapporter au rouget.

Au début de la maladie les poules avaient les ailes tombantes, présentaient de la diarrhée, elles perdaient l'appétit et leur développement était entravé ; quelques-unes succombaient après quel-

ques jours, les autres seulement a bout de deux à cinq semaines ; aucune ne survivait. La maladie frappait surtout les poulets âgés d'une à trois semaines, elle était rare chez les poules de deux à trois mois et chez les poules grasses. Les oies appartenant au même milieu sont restées saines.

L'autopsie révélait l'infiltration de la muqueuse du ventricule succenturié et de l'intestin, des exsudats diphtériques existaient dans le cæcum et des petits foyers nécrotiques dans le foie. L'examen microscopique révélait la présence de bâtonnets analogues au bacille du rouget, dont l'inoculation à la souris blanche confirmait l'identité ; le pigeon se montrait également sensible tandis que les poules adultes résistaient à l'inoculation et à l'ingestion ; par contre les poulets et les poussins éprouvés avec des bacilles du rouget authentiques sont morts en quatre jours ; ceux inoculés avec des bacilles provenant de l'épidémie aviaire succombaient en deux jours. Il s'agit donc bien d'une infection chronique de la poule déterminée par le bacille du rouget.

Chez les *rapaces et les échassiers*, le rouget se manifeste sous forme de mortifications des extrémités inférieures. Elles sont analogues aux plaques de gangrène sèche que l'on observe chez le porc au niveau des lésions cutanées, analogues aux nécroses intéressant la queue ou les oreilles décrites par JENSEN, EBER et SCHALLER.

LECLAINCHE a observé également la gangrène sèche des oreilles et leur chute sur des lapins atteints de rouget chronique. MOUQUET et TRUCKE, dans un cas de mortification des extrémités observé chez le butor ont isolé le bacille du rouget ou du moins un bacille très voisin, car le microbe s'est montré pathogène pour la souris à peu près aux mêmes doses que le microbe du rouget ; le sérum contre le rouget protège la souris contre le microbe du butor aussi bien que contre le bacille du rouget. Il semble que les blessures ou crevasses des pattes soient la porte d'entrée des microbes. La maladie est le résultat d'inoculations microbiennes locales.

Le rouget chez les mammifères

En dehors du porc beaucoup d'espèces sont réceptives.

La souris grise, la souris blanche et à un moindre degré le lapin sont les réactifs classiques pour l'étude de la virulence du bacille du rouget.

Le campagnol a été considéré longtemps comme réfractaire. En 1927, N.E. WAYSON signale une épidémie chez les campagnols dans le comté de Kern, en Californie. Les animaux s'infectaient « per os » les vivants dévorant les malades. Le bacille isolé des malades possédait la morphologie du bacille du rouget du porc et du bacille de la septicémie des souris ; ces deux types ne sont pas différenciables.

Le cheval, lui non plus, n'est pas réfractaire. PFEILER et HEINRICK montrent que certaines arthrites des poulains sont dues au bacille de rouget.

Chez les bovidés, il a été trouvé par SCHIPP dans deux cas d'une maladie à terminaison mortelle toute semblable au rouget. SEIFOLD le rencontre dans la rate d'un bovidé suspect de charbon bactérien et WEITZIG dans un cas de métrite chronique. L'infection expérimentale des bovidés est tentée sans résultat par BROLL et RUPPERT, qui n'obtiennent qu'une hyperthermie passagère par l'injection sous-cutanée ou intraveineuse de cultures.

MICHALKA et E. KRALICEK relate dans le *Prager archer für Tiermedizin*, année 1926, pp. 251, 257, un cas curieux de rouget observé chez une vache de six ans utilisée à l'institut de Mölding pour la préparation du sérum anti-charbonneux.

L'animal présente une évolution subaiguë terminée par la mort au bout de quatre semaines. On trouve à l'autopsie avec des signes de cachexie de l'œdème du poumon, une endocardite par thrombose de la mitrale, de la myocardite chronique interstitielle, des infarcti du cœur et des reins, de la dégénérescence parenchymateuse du foie, une inflammation ulcéreuse de la caillette, de la réplétion, de la panse et du feuillet, de l'entérite chronique et de l'endométrite pu-

rulente. Le sang du cœur, la rate, le myocarde, les ganglions lymphatiques, les reins, les vaisseaux thrombosés de la mitrale renferment de nombreux bacilles du rouget parfaitement identifiés par les différents modes de contrôle. La vache était isolée mais elle séjourna plusieurs fois dans des stalles où sont traités les animaux utilisés pour la préparation du sérum contre le rouget.

Chez les moutons on a mis bien des fois en évidence le bacille du rouget. POELS, le premier, en 1913, observe sur quelques animaux boiteux, amaigris, une polyarthrite avec épaissement des épiphyses, présence d'ostéophytes, exsudat dans la cavité articulaire, usure des cartilages ; la synovie renferme des bacilles du rouget.

La polyarthrite bacillaire du mouton est ensuite observée par WALL, OSTERTAG, SPIEGL en Allemagne, MAKAREWSKI en Russie, CORNELL et GLOVER en Grande-Bretagne, RAY aux Etats-Unis, HOPKIRK et GILL en Nouvelle-Zélande ; ces derniers la rencontrent souvent et la dénoncent comme un véritable fléau par suite du mauvais état général persistant qu'elle provoque.

Cette maladie n'avait pas encore été signalée en France quand, le 9 juillet 1930, M. H. CARRE eut l'occasion de l'étudier pour la première fois dans notre pays, sur deux agneaux South-down envoyés par M. Fèvre de Chelles.

Ces animaux provenaient d'un lot de trente malades isolés d'un troupeau de deux cents moutons. Cette observation a été le point de départ de recherches que M. CARRE a poursuivies sur l'infection du mouton par le bacille du rouget. Dans les différents cas observés, la polyarthrite atteint les animaux âgés de deux à six mois et son évolution est chronique.

L'affection semble d'autant plus grave que les animaux s'infectent plus jeunes, la contamination s'effectue rapidement à un moment donné.

Au début, la marche est difficile, on observe des boiteries assez intenses — le plus souvent les membres antérieurs fonctionnent mieux que les postérieurs — ceux-ci semblent parés, l'animal ne progresse qu'en rapportant son poids sur le

train antérieur, tandis que le train postérieur est soulevé par une brusque contraction des muscles dorso-lombaires ; les membres postérieurs sont raides, les articulations ne fléchissent pas, l'agneau semble marcher sur des épingle et reste le plus souvent couché. Certaines articulations, celles des rayons supérieurs du membre en règle générale sont empâtées, quelques petits culs-de-sac synoviaux sont distendus et assez facilement délimités. A la ponction capillaire il s'écoule plus ou moins de synovie, celle-ci est louche, quelquefois un peu rosée. L'appétit est conservé mais l'animal maigrit ; ce dépérissement tient à la douleur très vive des articulations et aussi à l'intoxication spécifique. La mort n'est pas exceptionnelle, elle arrive lentement, probablement du fait des lésions cardiaques qui compliquent et dominant à fin d'évolution les lésions articulaires. La maladie dure ordinairement plusieurs mois. Les animaux qui ne succombent pas sont presque toujours en mauvais état et restent des non-valeurs. D'autres reprennent un certain enbompment mais conservent une allure particulière, les jambes sont en cerceau. L'axe des tibias et des métatarsiens notamment n'est plus rectiligne ; il y a courbure des membres en dehors, les membres antérieurs peuvent présenter les mêmes altérations. Les articulations paraissent saines ou peuvent être au contraire très augmentées de volume, elles sont indolores.

La synovie trouble extraite des culs-de-sac synoviaux contient des bacilles qui peuvent être identifiés aux bacilles du rouget ; ils sont très rarement en assez grande abondance pour être aperçu à l'examen bactérioscopique direct. Il faut avoir recours à la culture et aux inoculations à la souris blanche ou au pigeon.

A l'autopsie des malades on peut voir dans la cavité articulaire des végétations molles de teinte souvent rosée ; jamais au début de la maladie on ne remarque la moindre érosion des cartilages. Ce n'est qu'à la longue que les cartilages sont corrodés, que les têtes articulaires augmentent de volume, que les lésions osseuses entraînent la modification des aplombs. L'en-

semencement de ces végétations donnent une culture pure de bacilles du rouget.

On observe aussi des lésions valvulaires à l'ouverture du cœur ; la muqueuse de l'intestin grêle peut être enflammée et toute la chaîne des ganglions mésentériques est hypertrophiée.

Le diagnostic clinique de cette polyarthrite est assez facile à faire, il ne peut être confondu avec des rhumatismes infectieux d'origine ombilicale étant donné l'âge des animaux, la nature des lésions articulaires et très souvent l'aspect franchement purulent du liquide synovial qu'on rencontre en pareil cas. L'affection peut se développer parfois sur des sujets très jeunes. M. H. CARRE a vu évoluer la polyarthrite bacillaire sur un agneau de quinze jours, il pense que le cordon ombilical aurait pu être la porte d'entrée du bacille. Le diagnostic clinique doit toujours être complété par le diagnostic bactériologique. A cet effet, il convient d'envoyer au laboratoire, soit le malade, soit une ou plusieurs articulations atteintes recouvertes de leur peau. C'est ainsi que la récolte aseptique de la sérosité articulaire pourra être réalisée.

On peut aussi, en vue du séro-diagnostic, envoyer un échantillon de sang du malade.

Le diagnostic étant établi, une intervention paraît indiquée, l'injection de sérum contre le rouget à tous les malades. Il y aurait lieu de procéder aux injections dès le début de la maladie ; quand l'intervention est tardive les résultats sont aléatoires. M. CARRE a parfaitement guéri un agneau *au début de l'infection*, en lui injectant trois jours de suite 10 centimètres cubes d'un sérum anti-rouget d'une grande activité (1 centimètre cube protégeant le pigeon contre 10 centimètres cubes de culture). Ce résultat est encourageant et montre l'opportunité d'un diagnostic hâtif et précis.

Chez les moutons, le rouget n'est pas toujours une maladie articulaire et il n'apparaît pas uniquement sous les aspects d'une maladie à évolution lente.

CHRISTIANSEN, en 1919, constate dans un élevage une grosse

mortalité chez des agneaux. L'autopsie chez l'un d'eux révèle une entérite hémorragique avec hypertrophie des ganglions mésentériques, dégénérescence des organes, pétéchies sous-endocardiques et sous-péricardiques.

L'examen microscopique et les cultures montrent la présence du bacille du rouget. KRAGE et REINHARD, en 1923, décrivent à leur tour une septicémie à bacille du rouget chez l'agneau.

Dans tous les cas d'infection du mouton par l'agent spécifique du rouget on n'a jamais pu démontrer la contagion du mouton par le porc. Bien mieux, HOPKIRK et GILL rencontrent fréquemment en Nouvelle-Zélande des arthrites d'agneaux à bacille du rouget alors que le rouget est totalement inconnu sur les porcs de ce pays ; là-bas le bacille paraît s'être adapté plus particulièrement à l'espèce ovine.

L'homme n'est pas épargné par ce microbe si répandu dans la nature, le bacille s'introduit à la faveur d'une blessure, d'une piqûre, à partir de cultures virulentes ou de produits animaux riches en germes ; certains prétendent que l'infection peut se réaliser aussi par la voie digestive au moyen de viandes bacillifères ; il est enfin des faits récents qui tendraient à faire admettre que l'homme, à l'exemple des autres animaux, pourrait s'infecter à partir des germes saprophytes qui végètent un peu partout dans le milieu extérieur.

Le plus souvent, toutefois, le rouget chez l'homme présente les caractères d'un accident plutôt que ceux d'une maladie. C'est, en effet, d'une façon très générale par inoculation de produits virulents : culture, vaccins, organes bourrés de bacilles comme les reins, que l'homme s'infecte et cette inoculation nécessite une blessure qui favorise une culture locale des germes. Ceux-ci provoquent une inflammation plus ou moins intense restant longtemps le seul symptôme de l'infection ; plus tard on observe une réaction générale due, vraisemblablement, à la diffusion à travers tout l'organisme de toxines élaborées au niveau de la plaie infectée. L'infection

dans ce cas ne se généralise pas, elle reste localisée à la région blessée.

En 1899, HILLEBRAND, puis MAYER, observent l'infection sur des individus inoculés à la main pendant l'habillage de porcs atteints de rouget, ils constatent de la dépression des forces, une coloration rouge vif de la peau au niveau de la main qui s'étend jusqu'au cinquième jour, gagnant toute la main et une partie de l'avant-bras, pour disparaître ensuite assez rapidement.

La même année, CASPER rapporte deux cas d'infection de laboratoire.

Première observation. — Un homme est blessé au doigt par un morceau de verre provenant d'un flacon contenant une culture de bacilles. Quatre jours après, le doigt blessé est rouge et douloureux, l'inflammation ne dépasse pas le doigt ; une semaine après la guérison est totale.

Deuxième observation. — Un homme se blesse le médius avec l'aiguille d'une seringue chargée de bouillon virulent, il présente le quatrième jour une rougeur au niveau du doigt blessé ; les jours suivants, les autres doigts et toute la main sont envahis ; les articulations sont tuméfiées, violacées et douloureuses, les lymphatiques du bras sont enflammés. Tous ces symptômes rétrocedent lentement, la guérison n'est assurée que quatre semaines après.

Ces observations faites en Allemagne sont citées dans le traité des maladies microbiennes des animaux de NOCARD et LECLAINCHE ; depuis cette époque, des faits semblables ont souvent été signalés.

En 1905, SPITZER attribue à une infection par le bacille du rouget la mort du vétérinaire RAUER survenue quatre jours après une inoculation accidentelle à la main avec un tube de culture. Il n'a pu en fournir la preuve.

En France, les observations sont moins nombreuses et de date plus récente. Au mois de septembre 1919, L. CORONI publiait dans les *Annales de l'Institut Pasteur* une étude sur le bacille du rouget, à la fin de son travail il décrit un cas de rouget d'inoculation qu'il a observé sur lui-même en 1914.

Il s'est piqué accidentellement avec une culture virulente (l'échantillon tue la souris à 1/100.000 de centimètre cube, le lapin en injection intra-veineuse à 1/10.000 de centimètre cube) ; dix-huit jours après l'inoculation, érythème chaud, douloureux, envahissant, suivi de lymphangite, pas d'adénite. Traitement : pansements humides. Le lendemain, la douleur s'atténue, mais la rougeur s'étend sur la face antérieure de l'avant-bras. Le jour suivant, la douleur a disparu, la rougeur se limite au pouce qui montre même la trace de la piqûre invisible jusqu'à ce jour ; 24 heures après, la plaque de lymphangite s'étend à nouveau autour de la piqûre. Injection de 5 centimètres cubes de sérum anti-rouget sous la peau de l'avant-bras gauche. La plaque déborde bientôt l'articulation métacarpo-phalangienne de deux centimètres en hauteur, de trois centimètres en bas ; la peau de coloration rose clair au centre, rouge sur les bords, est difficile à plisser et douloureuse à la pression. Les dimensions de la plaque dépassent ensuite celles d'une pièce de cinq francs, elle empiète sur les faces latérales du pouce ; le cordon lymphangitique réapparaît à la face antérieure de l'avant-bras, les ganglions axillaires sont douloureux. Injection de 20 centimètres cubes de sérum anti sous la peau de l'abdomen. Le lendemain, la plaque s'étend en bas et jusqu'au milieu du dos de la phalange, en haut de 2 centimètres et demi de l'apophyse styloïde radiale et déborde largement les faces latérales du pouce ; elle est violacée et indolore au centre, douloureuse et rouge au pourtour, pâle de façon passagère après la pression.

Le même jour, on peut noter des douleurs au niveau des membres inférieurs ; 20 centimètres de sérum sont injectés sous la peau de l'abdomen. Ce n'est que deux jours après que les symptômes inflammatoires diminuent. Ils disparaissent progressivement en même temps que débute des accidents sériques pénibles qui dureront une huitaine de jours.

SABRASÈS et MURATET ont fait connaître un cas analogue à celui de L. COTONI.

Dans le *Recueil de Médecine vétérinaire de l'Ecole d'Alfort* du 30 avril 1925, L. CAUCHEMEZ rapporte, lui aussi, une auto-observation de rouget d'inoculation.

Un porc abattu à l'abattoir de Vaugirard présente des rougeurs suspectes ; l'auteur prélève un rein pour examen microscopique ; le bacille du rouget est décelé.

Au niveau d'une écorchure de l'index droit, à la base de l'ongle, débute deux jours plus tard un œdème rouge, sensible, dessinant un bourrelet autour de l'ongle. Peu à peu la lésion qui pouvait passer

aussitôt pour un commencement de « tourgniole au tour d'ongle » progresse, gagne lentement tout le doigt, puis la paume de la main et s'étend dans l'espace interdigité vers le médius en traînée rouge violacée de lymphangite réticulaire ; l'état est sub-fébrile, on note de la fatigue ; l'extension de la plaque œdémateuse a demandé une dizaine de jours.

La ponction faite à ce moment à l'Institut Pasteur a fourni du sang sans sérosité ; l'examen direct et l'ensemencement sont restés négatifs. Le même jour, L. CORONI, à l'Institut Pasteur, injecte à L. CAUCHEMEZ sous la peau de l'abdomen 25 centimètres cubes de sérum anti-rouget. Six heures seulement après l'injection la peau au niveau de la lésion est flétrie, le volume du doigt est presque normal, la rougeur s'atténue lentement, l'état général s'améliore vite. Les lésions ont donc rétrocedé de façon très accusée dans les heures qui ont suivi l'injection de sérum fournissant ainsi la certitude d'une infection par le bacille du rouget.

René SCHRAPP et Ed. FOUQUET, dans la revue *La Presse Médicale* du 4 septembre 1926, décrivent à leur tour deux cas de rouget d'inoculation chez l'homme.

Dans le premier cas, le rouget évolue à l'occasion d'une inoculation au doigt avec du vaccin Leclainche (virus pur). Quarante-huit heures après le doigt est chaud, douloureux et rouge ; les jours suivants un œdème envahissant gagne toute la région de la main. Le douzième jour le sujet est pris soudainement de frissons, il grelotte, accuse une très forte fièvre avec sueurs froides abondantes, il ressent des douleurs violentes de tout le bras qui lui paraît enkylosé. On peut observer le lendemain une aggravation considérable de la lésion locale avec lymphangite ; des taches et des traînées violacées sont visibles partant du poignet et s'étendant jusqu'au dessous du coude ; les ganglions du creux axillaire sont douloureux et tuméfiés. L'état fébrile persiste, il est accompagné de maux de tête, de fatigue et de courbature. Une injection de sérum anti-rouget à la dose de 20 centimètres cubes sous la peau de l'abdomen amène en quatre jours la disparition de tous les troubles locaux et généraux. C'est le seul traitement qui a été fait.

Le second cas ressemble au premier, il s'agit encore d'une blessure au doigt avec l'aiguille d'une seringue chargée de virus pur ; le sérum de Leclainche amène à lui seul la guérison totale.

E. ERVÖS (*Allatovorsi Lapok*, 1926, N° 5, p. 68) décrit un autre cas, les symptômes sont sensiblement les mêmes, sur l'engorgement qui succède à l'inoculation du virus se sont

formés des vésicules ; celles-ci renferment des bacilles du rouget, la présence du bacille spécifique avait assuré dès le début le diagnostic de la nature de l'érysipéloïde qui s'était développé.

Dès l'inoculation, la piqûre avait été largement débridée, lavée avec une solution de sublimé. Malgré tous ces soins la plaque œdémateuse apparaît quatre jours plus tard. C'est seulement au douzième jour de la maladie que l'on pratique une injection de sérum anti-rouget qui amène la guérison. Celle-ci fut un peu tardive, l'injection n'était que de 10 centimètres cubes et n'avait pas été renouvelée.

L'action du sérum contre l'engorgement et la rougeur fut quasi-immédiate.

REINHARDT, dans le *Berliner tierärztliche Wochenschrift* (13 juillet 1928) rapporte que depuis sept ans, il a observé neuf infections par le rouget chez les vétérinaires et quatre chez d'autres personnes.

Tous ces cas d'infection accidentelle ont lieu par l'inoculation du virus au niveau d'une solution de continuité du tégument ; la région infectée est enflammée, la peau et les articulations sont douloureuses, il y a de la tension dans le doigt piqué de la rougeur cutanée avec formation d'élevures arrondies et rougeâtres ; le plus souvent le doigt piqué est pris en totalité ; l'articulation supérieure et voisine est douloureuse, les ganglions du bras sont quelquefois engorgés.

Entre l'accident-infection et l'apparition du premier symptôme de l'infection acquise s'écoule un laps de temps assez court de un à quatre jours ; c'est aussitôt après que la période d'invasion localisée commence ; elle dure de six à douze jours. Le rouget tend ensuite à se généraliser par les voies lymphatiques. Lorsque la piqûre saigne, l'infection peut parfois être évitée, mais toujours la durée et la gravité du mal se trouvent diminuées, le saignement favorise la guérison ultérieure. Si l'on suce la plaie immédiatement après la piqûre, on peut en empêcher l'évolution ; l'intensité des lésions est proportion-

nelle à la quantité de virus rentrée dans la plaie (le pouvoir pathogène du virus et la réceptivité individuelle mis à part).

On peut aussi avec avantage à ce moment-là appliquer le sérum Leclainche sur le lieu d'inoculation. Ed. FOUQUET en vaccinant des porcs avec le virus pur s'est plusieurs fois blessé, il a pu, écrit-il, se préserver contre toute infection en versant de suite quelques gouttes de sérum sur le lieu de la blessure ; il laissait en contact pendant quelques minutes. Un ou deux jours encore il faudrait continuer le traitement avec des compresses imbibées de sérum spécifique.

Pendant la période d'invasion localisée, on peut essayer de barrer la route à l'infection en faisant des injections sous-cutanées de sérum à distance proximale du foyer d'invasion ; à cette période également les pansements au sérum anti-rouget ont donné de bons résultats. Le sérum devra être appliqué sous une couche de papier imperméable qui le maintiendra en contact permanent avec la peau de la région.

Dans certains cas les pansements à l'alcool absolu ont été efficaces. Quand l'invasion microbienne s'étend, lorsque les troubles généraux sont accentués on aura recours aux injections hypodermiques de sérum Leclainche à la dose moyenne de vingt centimètres cubes. Cette dose sera renouvelée s'il y a lieu, le lendemain ou le surlendemain de la première intervention.

La sérothérapie chez l'homme comme chez le porc donne des résultats rapides et complets, mais on doit craindre beaucoup plus que chez les animaux domestiques l'apparition de troubles sériques.

L'action du bacille du rouget chez l'homme ne paraît pas se limiter aux manifestations pathologiques qu'on peut observer après l'inoculation du virus à une partie quelconque du tégument ; le rouget humain n'est pas toujours provoqué par une piqûre ou une blessure infectée. On a signalé en effet deux exemples d'infection par ingestion de viandes insuffisamment cuites, provenant d'animaux atteints de rouget. Quel-

ques heures après le repas, la fièvre est intense, des vomissements apparaissent suivis de diarrhée après avoir seulement absorbé 350 grammes de cette viande.

L'hyperthermie très élevée le premier jour (41°) décroît progressivement, la guérison est assurée le quatrième jour.

Chez des enfants qui avaient mangé en faible quantité la même grillade, des accidents moins sérieux ont été observés. La viande avait été consommée peu de temps après l'abatage du porc.

LUBOWSKY rencontre des bacilles du rouget, identifiés par l'épreuve de l'agglutination dans les selles d'un enfant ictérique âgé de cinq ans, il tend à admettre leur rôle pathogène : l'origine de l'infection n'est pas établie, on peut supposer qu'elle est due à l'ingestion de viandes virulentes. On sait que le bacille du rouget peut vivre dans le milieu extérieur en dehors de l'organisme des animaux malades et depuis l'observation de LUBOWSKY, on l'a rencontré maintes fois dans les excréments d'hommes sains. Son identification dans les feces d'un malade ne saurait donc démontrer l'origine spécifique et certaine de la maladie.

Il semble d'ailleurs que l'infection alimentaire soit très rare. « L'observation de chaque jour, écrivent MM. NOCARD et LECLAINCHE, démontre que des milliers d'animaux sacrifiés au cours de la maladie sont préparés et consommés sans danger. »

Le rôle des viandes virulentes dans le rouget humain apparaît pour ces auteurs très restreint.

Du reste, le bacille du rouget n'a pas besoin d'un hôte intermédiaire comme le porc pour devenir pathogène. Il peut infecter l'homme en venant directement du milieu extérieur.

ROSENBAACH qui a étudié l'affection décrite en Allemagne sous le nom d'érysipéloïde (pseudo-érysipèle, erythma nigrans) a isolé des lésions cutanées un bacille qui, par inoculation, a reproduit la maladie. Ce microbe s'identifie au bacille du rouget et les lésions qu'il produit se rapprochent de celles qui

résultent de l'inoculation accidentelle du rouget du porc à l'homme.

Plus tard, en 1918, DUMONT et COTONI trouvent dans le liquide céphalo-rachidien d'un méningitique un bacille qu'il parvinrent à cultiver et dont les caractères morphologiques et culturels sont ceux du bacille du rouget. Il apparaît ainsi que la présence du bacille du rouget chez l'homme ne traduit pas fatalement l'inoculation avec des produits d'origine animale.

Si la découverte du microbe chez l'homme ne signifie pas toujours un état morbide, il n'en est pas moins vrai que des circonstances favorisantes aidant, il se révélera assez souvent pathogène. POELS, après avoir trouvé des bacilles du rouget dans les selles de l'homme, avait déjà émis cette idée.

L'action pathogène de ce microbe qui peut s'exercer directement sur l'homme à partir des germes de la même espèce répandus dans la nature est certainement plus étendue qu'elle ne paraît.

Beaucoup d'infections de l'homme par le bacille du rouget peuvent échapper à l'observation, les plus légères ne sont pas soumises au médecin et les plus graves ne sont pas connues dans leur véritable nature.

NÉCESSITÉ DU DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE ET EXPÉRIMENTAL

Devant la variété des aspects cliniques du rouget, chez l'homme et chez les animaux, en présence des difficultés diagnostiques que cette variabilité entraîne, le contrôle bactériologique et le diagnostic expérimental deviennent nécessaires. Pour le rouget comme pour les autres maladies infectieuses, c'est au laboratoire qu'il faut toujours avoir recours quand il s'agit d'assurer ou bien de confirmer un diagnostic ; or, c'est d'une connaissance parfaite de la cause que dépendront un traitement et une prophylaxie efficaces.

I. — L'animal est vivant

Deux cas peuvent se présenter : ou bien il y a un ensemble de symptômes suffisants pour croire au rouget ou bien le tableau symptomatologique s'écarte du type normal empruntant même parfois l'aspect des affections les plus diverses.

Dans le premier cas, l'injection de sérum contre le rouget à doses convenables, en assurant une guérison rapide, démontre aussi l'existence du rouget que l'on soupçonnait.

Dans le second cas, les résultats heureux d'un traitement sérique en dehors de tout autre moyen thérapeutique rendent compte de l'origine exacte de la maladie et suppléent le diagnostic clinique.

La spécificité de la séro thérapie contre le rouget donne au diagnostic thérapeutique de cette maladie plus qu'à aucune autre la valeur scientifique indiscutable.

Dans les pays à rouget plus particulièrement, il conviendra de penser à cette méthode toutes les fois qu'un ou plusieurs

porcs prédisposés par leur âge au rouget paraîtront gravement malades ou présenteront de l'hyperthermie sans autre symptôme et sans commémoratif susceptible d'être retenu.

L'utilisation du sérum spécifique permettra de dépister très souvent la maladie infectieuse et d'éviter ainsi des pertes qui dépasseraient de beaucoup le prix de la sérumimmunisation.

L'injection de sérum correspond à une expérience « in vivo » qu'il ne faut pas hésiter à tenter à la moindre occasion.

On pourrait aussi avoir recours au séro-diagnostic. Il est utilisé par M. CARRÉ pour dépister l'infection par le bacille du rouget chez le mouton. L'application de cette méthode est essayée chez le porc. Il suffit de couper l'extrémité caudale de l'animal pour prélever la quantité de sang nécessaire au diagnostic.

II. — L'animal est mort

Malgré tout l'intérêt que présente l'examen des lésions macroscopiques qui sont celles des septicémies en général, c'est la recherche de l'agent causal qui doit fournir la preuve de l'infection par le bacille du rouget.

Il peut être répandu dans tout l'organisme, mais il convient de le rechercher là où on le rencontre le plus facilement ; pour les porcs : dans les reins, la rate, les ganglions lymphatiques, les végétations verruqueuses de l'endocardite valvulaire spécifique ; on le recherche plus rarement au niveau des lésions cutanées ; dans les taches diffuses du rouget aigu les bacilles sont inclus dans les vaisseaux ; dans les plaques urticariennes ils sont accumulés dans les espaces lymphatiques du derme.

D'une façon générale, les microbes se voient en amas ; ils constituent un véritable feutrage dans les tissus, c'est ainsi que dans le tissu rénal on peut souvent remarquer de telles agglomérations situées à l'intérieur même des leucocytes. Ce

feutrage microbien intra-leucocytaire est un aspect caractéristique de l'infection par le bacille du rouget.

Chez les autres animaux, le bacille doit être recherché dans les organes abdominaux, dans les ganglions et dans les lésions qu'il a provoquées; chez le mouton à polyarthrite c'est à la synovie, ce sont aux végétations de la cavité articulaire qu'il faut s'adresser de préférence.

Dans le rouget d'inoculation de l'homme, le bacille se rencontre dans la sérosité des vésicules cutanées.

Ce microbe a la forme d'un fin bâtonnet de $1\ \mu$ à $1\ \mu\ 5$ de largeur, immobile, parfois isolé mais le plus souvent comme nous le savons faisant partie d'un groupement de bâtonnets semblables et très nombreux; on peut lui trouver exceptionnellement une forme grêle, filamenteuse, qui diffère totalement du type habituel; cette forme par inoculations successives à des animaux d'expérience cède la place à la forme ordinaire du bacille. D'ailleurs cette forme anormale est beaucoup plus fréquente dans les cultures où elle apparaît quand le développement du microbe est gêné. Le bacille du rouget se colore par toutes les couleurs basiques d'aniline et il prend le gram.

Sachant que le porc en bonne santé pouvait contenir des bacilles du rouget au niveau des amygdales, de l'intestin ou dans la bile, A. TODOROFF s'est demandé quel pouvait être le sort de ces bacilles après la mort du porteur de germes.

Dans le cas où cette mort ne serait pas sous la dépendance du rouget, ne pouvait-on pas rencontrer dans le cadavre la généralisation d'un germe complètement hors de cause dans la disparition du malade mais pouvant entraîner une erreur de diagnostic. Dans ce but, l'auteur injecte un centimètre cube de culture virulente du bacille du rouget par la voie intracardiaque à une espèce sensible : le lapin, et à une espèce réfractaire : le cobaye.

En aucun cas l'inoculation n'a été pratiquée moins de trois heures après la mort du sujet d'expérience. L'autopsie a été effectuée de 24 heures à trois jours après. Dans tous les cas,

TODOROFF a constaté de la façon la plus nette que le bacille du rouget est susceptible sur le cadavre de provoquer une infection « post mortem » étendue, décelable non seulement par la méthode des ensemencements mais par le simple contrôle bactérioscopique des viscères et plus particulièrement du rein.

Ceci prouve qu'en certains cas on serait amené à conclure au rouget bien que l'animal soit mort d'une autre maladie. Il convient de remarquer que la présence du bacille dans les cellules phagocytaires est fréquente dans le rouget alors qu'elle ne se rencontre pas dans les cas d'infection « post mortem », ceci prouve également que les recherches doivent être entreprises et les prélèvements faits dans le plus bref délai aussitôt après la mort de l'animal suspect.

L'examen microscopique direct ne suffit pas toujours ; il peut être négatif quand les bacilles sont rares et qu'on ne peut les mettre en évidence, il peut être douteux quand l'aspect en amas fait défaut ou bien lorsque les bacilles ont une forme atypique ; il y a lieu alors de procéder à l'ensemencement des milieux de culture appropriés.

Le bacille du rouget se comporte différemment selon les milieux et il a une manière bien à lui d'y végéter. Il est à la fois aérobie et anaérobie ; sa végétation est peu abondante le plus souvent.

Dans les bouillons à 37° la culture donne en vingt-quatre heures un léger trouble uniforme : examiné par transparence le liquide montre des ondes soyeuses mises en évidence par l'agitation ; après quelques jours la culture se dépose en sédiment blanc pulvérulent et le milieu devient transparent.

Sur gélatine, en surface, on obtient des colonies floconneuses qui se réunissent pour former une couche blanchâtre ; par piqûre la culture prend un aspect caractéristique ; après quelques jours des fins rayons partant du trajet suivi par l'aiguille donnent à l'ensemble l'apparence d'une fine brosse à boucilles. La gélatine n'est pas liquéfiée.

Sur gélose, le bacille donne de petites colonies blanc-grisâtre analogues à des gouttes de rosée.

Sur sérum, les colonies sont punctiformes.

Si l'autopsie est tardive, la présence du bacille du rouget et ses caractéristiques peuvent être masquées par des germes associés ; dans ce cas le diagnostic certain doit être assuré par l'inoculation à des animaux d'expérience.

Cette méthode doit également être utilisée quand on veut se rendre compte de l'action pathogène et confirmer ainsi les résultats diagnostiques obtenus par l'ensemencement des produits suspects.

Les réactifs employés sont le pigeon, les souris blanche ou grise et le lapin.

La réceptivité du lapin est variable suivant l'origine des bacilles ; certains types tuent en quarante-huit à soixante heures alors que d'autres provoquent des accidents chroniques ou une évolution passagère sans gravité. L. CORONI prétend que dans l'inoculation du bacille du rouget au lapin, la virulence, c'est-à-dire la végétabilité se trouve diminuée par rapport à la toxicité qui se manifeste chez le lapin par de l'amaigrissement ou de la paraplégie.

Par contre chez la souris, c'est la virulence qui domine ; chez le pigeon, il observe à la fois virulence et toxicité ; chez ces deux dernières espèces les microbes sont très nombreux à l'autopsie.

Le lapin n'est donc pas un réactif de choix pour la recherche et l'identification des bacilles du rouget, il convient d'accorder la préférence au pigeon ou à la souris.

On recueille par râclage, sur une coupe fraîche, du foie, du rein, de la rate, ou d'un ganglion malade, une petite quantité de pulpe ; celle-ci est broyée dans un mortier et diluée dans trois à cinq centimètres cubes d'eau bouillie ; après filtrage sur linge fin, on injecte 1/2 à 1 centimètre cube du liquide dans les pectoraux du pigeon. S'il s'agit du rouget, le pigeon meurt du troisième au cinquième jour. La survie du réactif

implique l'absence du rouget, mais sa mort ne suffit pas à assurer le diagnostic ; l'inoculation ne donne les indications précises que si on contrôle ses résultats par l'examen bactériologique.

Il convient de remarquer, en effet, que d'autres microbes, hôtes normaux de l'organisme du porc sont capables de provoquer chez le pigeon des septicémies analogues au rouget ; c'est le cas de la *pasteurella* du porc. L'examen bactérioscopique des pulpes de rate ou de rein du pigeon d'expérience permet de distinguer après double coloration par le Gram le bacille du rouget des bactéries ovoïdes.

Quand il s'agit de vérifier la nature exacte d'une culture et son pouvoir pathogène, on inocule une petite quantité de cette culture au pigeon d'expérience ; comme dans le cas précédent, le diagnostic expérimental n'a de valeur que si l'inoculation est contrôlée par un examen bactérioscopique ultérieur du réactif.

Le pigeon peut être remplacé par la souris blanche ou par la souris grise. L'inoculation au lieu d'être intramusculaire est sous-cutanée. Elles succombent dans les mêmes délais que le pigeon. Toutes les fois, il convient de faire un prélèvement et d'examiner au microscope.

L'examen du sang du pigeon ou de la souris inoculés avec le bacille du rouget montre une grande quantité de microbes. Le protoplasme des leucocytes est bourré d'amas bacillaires. Cette situation spéciale du microbe est habituelle dans le sang de ces deux réactifs. Il n'en est pas de même dans les autres espèces, chez le porc et chez le lapin, par exemple.

Le laboratoire dispose encore d'un autre procédé pour assurer le diagnostic de l'infection par le bacille spécifique. Il s'adresse pour cela à la propriété qu'a le sérum anti d'agglutiner les bacilles du rouget quand ils sont en contact. A la culture à examiner, on ajoute du sérum anti-rouget dilué au centième, parfois au deux centièmes et on observe au micros-

cope l'agglutination des microbes au bout d'un temps plus ou moins long. On opère aussi de la façon suivante :

Dans un tube de culture jeune (24 heures environ), il est ajouté du sérum spécifique ; après un séjour de quelques heures à l'étuve on peut observer l'agglutination totale de la culture.

L'examen bactérioscopique, les ensemencements « in vitro », les inoculations aux réactifs vivants, l'agglutination sont des procédés qui doivent se compléter mutuellement et concourir à l'établissement d'un diagnostic impeccable.

En pratique courante, il n'est pas possible de faire une analyse aussi complète toutes les fois que des faits cliniques sollicitent votre attention ; souvent l'utilisation du sérum anti-rouget vous donne la solution du problème. Mais ce diagnostic thérapeutique, quand il s'agit de maladie à forme atténuée, peut laisser subsister des doutes et c'est alors que des examens de laboratoire s'imposent dès que l'occasion favorable se présente.

L'étude symptomatologique ne perd pas pour cela de son intérêt mais elle est étayée sur des recherches de laboratoire précises et dans la suite l'examen clinique devient plus attrayant et surtout plus fécond en résultats pratiques.

CONCLUSIONS

Le bacille du rouget vit en saprophyte dans le milieu extérieur et on le trouve aussi dans l'organisme animal où il peut acquérir à un moment donné une activité pathogène.

Son origine tellurique explique l'étendue de son domaine, son existence saprophytique rend compte des apparitions soudaines de la maladie en dehors des causes habituelles de contagion.

Les variations de sa végétabilité et de son pouvoir pathogène en présence des différences individuelles de réceptivité donnent l'explication de la gravité ou de la légèreté de l'attaque microbienne ainsi que de la diversité des faits cliniques observés.

Le rouget, maladie universellement répandue, est essentiellement « protéiforme » : la variabilité clinique de cette infection est manifeste, non seulement lorsque l'on considère l'ensemble des espèces animales réceptives, mais aussi si l'on étudie la maladie dans une seule espèce.

Chez le porc par exemple, le rouget apparaît tour à tour sous les aspects d'une septicémie aiguë ou suraiguë, sous forme d'endocardite valvulaire, d'ostéo-arthrite, de lymphangite réticulaire plus ou moins étendue, d'éruptions cutanées diverses, de nécroses, de gangrènes sèches, de paraplégie, etc...

Dans le milieu où nous exerçons, la forme urticarienne du rouget est très fréquente surtout pendant l'été. Sans l'emploi du sérum anti-rouget elle risquerait d'être souvent méconnue, car elle a les apparences d'une maladie d'intoxication.

Le seul fait clinique observé sur les troubles paralytiques précoces m'a paru pouvoir être rapporté au rouget (diagnostic thérapeutique). Il tend à montrer qu'en pathologie porcine il faut toujours penser à l'infection par le bacille du rouget.

Ces multiples aspects rendent le diagnostic clinique assez souvent malaisé ; en de nombreuses circonstances l'examen symptomatologique ne saurait suffire, il ne peut qu'éveiller l'idée de rouget dans l'esprit du clinicien. C'est l'examen de laboratoire qui est la pierre de touche du diagnostic ; le laboratoire seul peut donner la réponse définitive en mettant en évidence le germe spécifique. Les prélèvements qui président aux méthodes de laboratoire sont rarement faits sur l'animal vivant ; on opère le plus souvent sur un cadavre. C'est alors qu'apparaît le gros avantage du diagnostic thérapeutique en pratique courante, il peut et doit être utilisé au moindre soupçon. Dans les formes atténuées du rouget une guérison très rapide en dehors de toute autre action thérapeutique équivaut à la quasi-certitude d'infection par le bacille spécifique. Dans les cas les plus graves, même parfois en fin d'évolution de la maladie, le sérum est efficace, on assiste à de véritables résurrections ; la guérison obtenue dans ces conditions constitue une épreuve diagnostique irréfutable.

Il ne convient pas cependant d'attendre ce moment pour intervenir, l'injection de sérum contre le rouget tout à fait au début de l'évolution morbide, en même temps qu'elle assure un diagnostic hâtif, permet de guérir infailliblement le malade et d'étouffer dans l'œuf certaines enzooties de rouget. Dans les cas les plus bénins la sérothérapie spécifique peut être mise en cause et on peut lui attribuer des erreurs de diagnostic en alléguant, non sans raison apparente, que le malade aurait guéri naturellement ou à l'aide de soins ordinaires sans injection de sérum.

Les circonstances qui entourent l'éclosion de la maladie, le fait de ne pouvoir attribuer aux symptômes aucune autre cause certaine malgré l'examen le plus attentif, la rapidité plus grande de la guérison après l'injection de sérum plaident en faveur du bacille du rouget et diminuent beaucoup la portée de cette critique.

Si ce diagnostic sérothérapique n'a pas la précision des dia-

gnostics de laboratoire, il a sur eux l'avantage de pouvoir être employé chez des animaux vivants et à tout moment. Il réalise avec le minimum de frais une expérience « in vivo ».

Toutes ces considérations dictent la conduite du praticien dont le but essentiel est la sauvegarde des intérêts de l'éleveur et la conservation du cheptel.

Vu : LE DOYEN :

Vu : LE PRÉSIDENT DE THÈSE :

BALTHAZARD.

LEMIERRE.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS :

S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- Les maladies microbiennes des animaux* (Troisième Edition), tome I. Rouget du porc et Septicémie des souris, par Ed. NOCARD et E. LECLAINCHE.
- Microbiologie des maladies infectieuses des animaux*, par MM. COURMONT et PANISSET.
- Les maladies du porc* (dernière édition), par G. MOUSSU.
- Thérapeutique vétérinaire*, par M. KAUFMANN (4^e édition).
- Revue Générale de Médecine Vétérinaire*. — Années 1903, p. 728 ; 1905, p. 209 ; 1906, p. 562 ; 1908, tome II, p. 86 ; 1910, p. 97 et p. 262 ; 1922, p. 317 ; 1924, p. 255.
- Recueil de Médecine Vétérinaire de l'Ecole d'Alfort*. — Années 1892, 1894, 1901, p. 717 ; 1911, p. 597 ; 1925 (30 avril).
- Revue Vétérinaire*. — Années 1892, Numéro de janvier 1929, p. 181, p. 291, p. 297.
- Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire*. — Années : 1902, 30 décembre, p. 696 ; 1924, 30 août, p. 403 et 415.
- Annales de l'Institut Pasteur*. — Années : 1919, Numéro de septembre ; 1921, Numéro d'octobre, p. 608 ; 1925, p. 164, p. 1027 ; p. 1037 ; 1923, p. 193 ; 1927, p. 817 ; 1928, p. 1024.
- Comptes Rendus de la Société Biologique*. — Années : 1920, Numéro du 6 juillet ; 1926, t. xcv, p. 609 ; 1928, Numéro du 19 mars.
- Prager Archir für Tiermedizin*. — 1926, p. 251, p. 257.
- Tijdschrift voor Weeartsenijkunde*. — 1904, p. 518.
- E. LECLAINCHE. — La sérothérapie et ses applications. *Revue générale de Médecine Vétérinaire*, Année 1910, p. 2621.
- VALLÉE et RINJARD. — Rapport sur les maladies contagieuses du porc et leurs remèdes.
- L. PANISSET. — Présence du bacille du rouget et de bacilles semblables chez les autres espèces animales que le porc (*Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, 15 juin 1922.)
- H. CARRÉ. — L'infection du mouton par le bacille du rouget (*Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, 15 février 1931. Conférence faite le 20 juin 1931, aux journées vétérinaires : quelques maladies peu connues du mouton. *Recueil de Médecine Vétérinaire de l'Ecole d'Alfort*).

- J. BASSET. — Immunisation et sérothérapie contre le rouget. Etude expérimentale chez le pigeon et chez le porc. (*Revue Vétérinaire*, Numéros avril, mai, juin 1929.)
- Maurice VALLÉE. — Sur l'étiologie du rouget (*Thèse de doctorat*, 1930.)
- LORENZ. — *Thierärztliche Mittheilungen*. Année 1894.
- H. SCHMIDT. — *Berliner Thierarztl Wochenschrift*, 28 mai 1903.
- G.-I. CREECH. — *Journal Americ. Veter. Med. Ass'u*, mai 1921.
- N.-E. WAYSON. — *Public health reports*, t. XLII, N° 22, p. 1489, 3 juin 1927. Rapport sur l'inoculation contre le rouget du porc en Wurtemberg en 1902.
- H. MARKUS. — *Tigdschrift voor weertsenig kunde*, août 1904, p. 518.
- W. PITT. — *Central blatt für bakteriologie* Bo XLV, Heft 1, 8 octobre 1907. pp. 33, 37 ; Heft 2, 24 octobre 1907, pp. 111, 121 ; Bo XLVI, Heft 5, 27 mars 1908.
- A. TOTH. — *Allatorvosi Lapok* 1923, N° 718, p. 33.
- HOECHNE. — *Berliner tierärztliche wocheuschrift*, 10 octobre 1907, p. 735.
- REINHARDT. — *Berliner tierärztliche wocheuschrift*, 13 juillet 1928.
- KOCH. — *Ueber die Etiologie der Wundinfections Krankheiten*, 1878.
- GAFFKY. — *Experimentelle erzeugte septikæmie with Rücksicht aux progressive virulenz und accomodative züchtung. Mittheilungen ansde Kaiserl Gesundheitsamte*, t. I, 1881, p. 80.
- KOEFFLER. — *Comptes rendus du Congrès Vétérinaire de Bade*, t. II 1900, p. 375.
- OLT. — *Ueber die regelmässige vorkommen der Rotlaufbacillen un Darm des Schweines Deutsche theiräztl Wochenschr*, 1901, p. 41.
- DUMONT et COTONI. — Bacille semblable au bacille du rouget du porc rencontré dans le liquide céphalo-rachidien d'un méningitique. (*Annales de l'Institut Pasteur*, octobre 1921.)
- Fz. PFAFF. — *Schweinerotlaufbakterien als Erreger einer chronischen Hühnerseuche, Zeitschrift für Infektions Krankheiten der Hansiere*, vol. XXII, livr. 3-4, 23 décembre 1921.
- MOUQUET et TRUCHE. — Gangrène des extrémités inférieures chez les oiseaux (*Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire*, 30 août 1924, pp. 403, 415.)
- SCHIFF. — *Zur Biologie des Schweicrotlauf bazillus und gleicher Septikämieverreger*, *Deutsche tierar Ztliche wochenschrift*, 1910.
- MICHALKA et E. KRALICEK. — *Prager Archir für Tiermedizin*. Année 1926, pp. 251, 257.
- POELS. — *Polyarthritits beim Schafe verrursacht durchden Rotlaufbazillus des Schweine ; dolia microbiologica*, 1913, p. 1.

HOPKIRK et GILL. — *Veterinary Record*, 1930, p. 919.

*CHRISTIANSEN. — *Om Rodoyge Infection hos forskellige Husdyrspecielt hos Paar of Lam* Mannedsskrift for Dyrlaeger, XXI, 1919.

L. COTONI. — Auto-observation de rouget (*Annales de l'Institut Pasteur*, septembre 1919.)

SABRAZES et MURATET. — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 6 juillet 1920.)

L. CAUCHEMEZ. — Auto-observation de transmission du rouget à l'homme (*Recueil d'Alfort*, 30 avril 1925.)

René SCHRAPP et Ed. FOUQUET. — *La Presse Médicale*, 4 septembre 1926, p. 1126.

E. EROOS. — *Allatorvosi Lapok*, 1926, N° 5, p. 68.

LUBOWSKY. — *Befund von Schweinerothlaufbucillen* medicinische Wochenschr 1901, N°.

CÉSARI. — Le rouget chez l'homme. L'hygiène de la viande et du lait. Année 1907.

A. TODOROFF. — *C. R. Soc. Biol.*, t. xcv, 1926, p. 609.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	9
ETUDE CLINIQUE DU ROUGET CHEZ LE PORC	15
<i>Formes septicémiques</i>	15
<i>Formes cutanées</i>	17
<i>Formes chroniques</i>	18
<i>Formes cliniques atypiques</i>	20
1° <i>Forme atypique (urticarienne)</i>	20
Symptômes	20
Observations cliniques	23
Diagnostic	36
Pathogénie	42
Prophylaxie	49
Traitement	52
2° <i>Forme atypique (paralytique)</i>	56
Observation clinique. Symptômes.....	56
Diagnostic	56
Traitement	57
Historique et considérations	58
Conclusions	60
ETUDE CLINIQUE DU ROUGET CHEZ LES AUTRES ANIMAUX QUE LE PORC ET CHEZ L'HOMME	61
Avant-propos	61
Le rouget chez les oiseaux	62
Le rouget chez les mammifères	63
1. Sains	63
2. Campagnol	63
3. Cheval	63
4. Bœuf	63
5. Mouton	64
6. Homme	67
NÉCESSITÉ DU DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE ET EXPÉRIMENTAL	75
Avant-propos	75
1. Diagnostic sur l'animal vivant (diagnostic thérapeutique)....	75

2. Diagnostic sur l'animal mort	76
a) Examen bactérioscopique direct	76
b) Ensemencements	78
c) Inoculations à des animaux d'expérience.....	79
d) Agglutination	80
Conclusions	81
CONCLUSIONS GÉNÉRALES	83
BIBLIOGRAPHIE	87

